

О Г Л А В Л Е Н И Е

ОБЩАЯ ЧАСТЬ

Г Л А В А I. КРАТКИЙ ИСТОРИЧЕСКИЙ ОБЗОР МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ РАНЕНИЙ ЧЕРЕПА И ГОЛОВНОГО МОЗГА ДО ВЕЛИКОЙ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ВОЙНЫ <i>Действительный член АМН СССР генерал-лейтенант медицинской службы В. Н. Ш а м о в и кандидат медицинских наук подполковник медицинской службы Б. А. С а м о т о к и н</i>	
Доантисептический период	17
Введение антисептики и асептики в хирургию и возникновение нейрохирургической специальности	18
Период современной асептической хирургии	20
Нейрохирургическое направление в лечении огнестрельных ранений черепа	34
Г Л А В А II. ОБЩАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ БОЕВЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ЧЕРЕПА И ГОЛОВНОГО МОЗГА И СТАТИСТИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ	
Классификация. Проф. И. С. Б а б ч и н	39
Статистические данные. Кандидат медицинских наук подполковник медицинской службы Б. А. С а м о т о к и н	51
Г Л А В А III. ОБЩАЯ ПАТОЛОГИЯ ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ РАНЕНИЙ ЧЕРЕПА И ГОЛОВНОГО МОЗГА И ИХ ОСЛОЖНЕНИЙ	
Отек и набухание головного мозга. Проф. Б. Н. К л о с о в с к и й и проф. С. Ю. М и н к и н	61
Микрофлора ран головного мозга. Член-корреспондент АН СССР Н. И. Г р а щ е н к о в	66
Патологическая анатомия огнестрельных ран черепа и головного мозга. Член-корреспондент АМН СССР Л. И. С м и р н о в и капитан медицинской службы В. Л. К и с и л е в с к и й	70
Г Л А В А IV. ОБЩИЕ ВОПРОСЫ КЛИНИКИ ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ РАНЕНИЙ И ПОВРЕЖДЕНИЙ ЧЕРЕПА И ГОЛОВНОГО МОЗГА	
Течение неосложненных и осложненных ран черепа и мозга. Кандидат медицинских наук В. А. Г о й х м а н	104
Изменения со стороны нервной системы: Начальный период и период ранних реакций и осложнений. Член-корреспондент АМН СССР И. Я. Р а з д о л ь с к и й	110

Период ликвидации ранних осложнений и период поздних осложнений. Проф. М. Ю. Рапопорт . . .	119
Изменения со стороны психической сферы. Проф. А. С. Шмарьян	125
Изменения со стороны зрительного аппарата. Проф. М. З. Попов	133
Изменения со стороны уха и придаточных пазух носа. Профессор генерал-майор медицинской службы Г. Г. Куликовский	137
Некоторые изменения со стороны внутренних органов. Профессор генерал-майор медицинской службы Н. С. Молчанов	141
Некоторые данные по клинико-лабораторной диагностике. Проф. Г. Д. Аронович и Л. Г. Шерман	146
Рентгенодиагностика огнестрельных ранений черепа: Рентгенодиагностика переломов костей черепа. Доктор медицинских наук Н. С. Косинская	150
Рентгенодиагностика поражений головного мозга. Проф. М. Б. Копылов	159

ГЛАВА V. ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ РА- НЕНИЙ ЧЕРЕПА И ГОЛОВНОГО МОЗГА

Действительный член АМН СССР генерал-лейтенант меди-
цинской службы В. Н. Шамов и кандидат медицинских на-
ук подполковник медицинской службы Б. А. Самоткин

Эволюция лечебной помощи при огнестрельных ранениях черепа за время Великой Отечественной войны	166
Общие принципы обработки ран черепа	174
Общие принципы ведения раненых с повреждением черепа	182

СПЕЦИАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

ГЛАВА I. ЗАКРЫТАЯ ТРАВМА ЧЕРЕПА

Проф. полковник медицинской службы С. В. Гольман	
Введение	189
Некоторые патологоанатомические и патологофизиологи- ческие данные	190
Классификация закрытой травмы черепа и статистические данные	197
Обстоятельства травмы	199
Клиника	202
Лечение	219
Клинические исходы	224
Общие выводы по закрытой травме черепа	231

ГЛАВА II. ОГНЕСТРЕЛЬНЫЕ РАНЕНИЯ МЯГКИХ ТКАНЕЙ ЧЕРЕПА

Классификация огнестрельных ранений мягких тканей черепа и статистические данные. Проф. И. С. Бабчин	235
Некоторые данные по патологической анатомии. Капитан медицинской службы В. Л. Кисилевский	237
Клиника. Доктор медицинских наук К. Г. Тэриан	241
Лечение неосложненных ранений: Оперативное лечение. Профессор подполковник меди- цинской службы Е. М. Маргарин	245

Общие принципы ведения раненых. Кандидат медицинских наук подполковник медицинской службы В. А. Самотокин	251
Осложнения и их лечение:	
Кровотечения, гематомы, аневризмы, флегмоны и др. Профессор подполковник медицинской службы Е. М. Маргори н	252
Остеомиелиты черепа. Проф. Д. Г. Шеф е р	256
Внутричерепные гнойные и прочие осложнения. Профессор подполковник медицинской службы Е. М. Маргори н	258
Результаты лечения. Доктор медицинских наук К. Г. Тэриан и кандидат медицинских наук подполковник медицинской службы В. А. Самотокин	259
Общие выводы по огнестрельным ранениям мягких тканей черепа. Доктор медицинских наук К. Г. Тэриан	261

ГЛАВА III. ОГНЕСТРЕЛЬНЫЕ НЕПРОНИКАЮЩИЕ РАНЕНИЯ КОСТЕЙ ЧЕРЕПА

Классификация огнестрельных непроникающих ранений черепа и статистические данные. Проф. И. С. Бабчин	264
Некоторые данные по патологической анатомии. Член-корреспондент АМН СССР Л. И. Смирнов	267
Рентгенодиагностика. Доктор медицинских наук Н. С. Косинская	274
Клиника. В. А. Светличный и кандидат медицинских наук М. М. Фильштинский	288
Лечение неосложненных ранений. Проф. Д. Г. Шеф е р и кандидат медицинских наук М. М. Фильштинский	293
Осложнения и их лечение:	
Эпидуральные гематомы. Проф. В. А. Никольский	296
Субдуральные гематомы. Капитан медицинской службы В. Л. Данск е р	299
Контузионные очаги. Проф. В. А. Никольский	303
Остеомиелиты. Проф. Д. Г. Шеф е р	304
Пахименингиты. Кандидат медицинских наук М. М. Фильштинский	312
Эпидуральные абсцессы. Кандидат медицинских наук М. М. Фильштинский	314
Прочие гнойные осложнения. Кандидат медицинских наук М. М. Фильштинский	315
Результаты лечения. Капитан медицинской службы В. Л. Данск е р	320
Общие выводы по непроникающим ранениям черепа. Заслуженный деятель науки проф. П. И. Эмдин	323

ГЛАВА IV. ПРОНИКАЮЩИЕ ОГНЕСТРЕЛЬНЫЕ РАНЕНИЯ ЧЕРЕПА И ГОЛОВНОГО МОЗГА

Классификация огнестрельных проникающих ранений черепа и статистические данные. Проф. И. С. Бабчин	326
--	-----

Некоторые данные по патологической анатомии. <i>Кандидат медицинских наук подполковник медицинской службы Е. А. Успенский</i>	331
Клиника проникающих ранений. <i>Проф. И. С. Бабчин</i>	340
Комбинированные ранения черепа, уха и придаточных пазух носа:	
Комбинированные ранения черепа и придаточных пазух носа. <i>Кандидат медицинских наук С. З. Ромм</i>	362
Комбинированные ранения черепа и уха. <i>Проф. И. М. Розенфельд</i>	366
Рентгенодиагностика огнестрельных проникающих ранений черепа:	
Рентгенодиагностика огнестрельных переломов черепа. <i>Доктор медицинских наук Н. С. Косинская</i>	372
Рентгенодиагностика поражений головного мозга. <i>Проф. М. Б. Копылов</i>	395
Лечение неосложненных ранений. <i>Проф. И. С. Бабчин</i>	404
Ранние и поздние осложнения и их лечение:	
Ранения синусов твердой мозговой оболочки. <i>Подполковник медицинской службы Н. Н. Александров и А. А. Волков</i>	413
Внутричерепные гематомы. <i>Проф. В. А. Никольский</i>	422
Истечение и выбухание мозга. <i>Проф. И. С. Бабчин</i>	425
Ликворрея и ликворные свищи. <i>Действительный член АМН СССР генерал-лейтенант медицинской службы В. Н. Шамов</i>	432
Менингиты и менинго-энцефалиты. <i>Кандидат медицинских наук Т. С. Малышева</i>	446
Энцефалиты. <i>Проф. И. С. Бабчин и кандидат медицинских наук Т. С. Малышева</i>	456
Ранние абсцессы мозга. <i>Проф. И. С. Бабчин</i>	462
Поздние абсцессы мозга. <i>Проф. Д. Г. Шеффер</i>	472
Эпендимиты. <i>Проф. Х. И. Гаркави</i>	482
Оболочечно-мозговые рубцы, слипчивые арахноидиты, субарахноидальные кисты и рубцовые болевые синдромы твердой мозговой оболочки поздних периодов. <i>Проф. М. Ю. Рапопорт</i>	489
Кисты мозга. <i>Профессор полковник медицинской службы А. В. Триумфов</i>	497
Травматическая водянка мозга поздних периодов. <i>Проф. А. А. Арендт</i>	503
Грыжи желудочков мозга. <i>Кандидат медицинских наук А. С. Мелькумова</i>	508
Патогенез, клиника, течение травматической эпилепсии поздних периодов. <i>Проф. М. Ю. Рапопорт и кандидат медицинских наук А. Я. Подгорная</i>	516
Хирургическое лечение травматической эпилепсии поздних периодов. <i>Проф. А. А. Арендт</i>	520
Результаты лечения проникающих ранений черепа. <i>Проф. И. С. Бабчин</i>	530
Общие выводы по огнестрельным проникающим ранениям черепа и головного мозга. <i>Проф. И. С. Бабчин</i>	537
ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ	540

КРАТКИЙ ИСТОРИЧЕСКИЙ ОБЗОР МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ РАНЕНИЙ ЧЕРЕПА И ГОЛОВНОГО МОЗГА ДО ВЕЛИКОЙ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ВОЙНЫ

Доантисептический период

Первые попытки оперативного лечения повреждений черепа и головного мозга, как известно, делались еще в глубокой древности. Однако на протяжении многих веков, в доантисептический период хирургии, эти попытки почти всегда кончались неудачей. Даже в течение XIX века количество хирургических вмешательств в этой области было незначительно, а результаты оперативного лечения были разноречивы и в общем неудовлетворительны.

Во время первой голштинской войны (1849—1851) было сделано только 2 трепанации и одна резекция костей черепа, после которых выжил лишь один раненый.

В крымскую кампанию (1854—1856) английские и французские хирурги произвели 26 трепанаций, из которых только 7 оказались успешными. Общая летальность при огнестрельных ранениях черепа в английских и французских войсках достигала в этой войне 73,8%. В русской армии, по данным Н. И. Пирогова, из 10 сделанных им трепанаций благополучно закончились только 3. Из 10 других трепанаций, в которых Н. И. Пирогов ассистировал, благополучно закончились также только 3.

В итальянскую войну (1859—1860) на 940 случаев ранений черепа трепанации были произведены 9 раз, причем только у 3 раненых они оказались успешными.

В гражданскую войну в Америке (1861—1865) за второй и третий год трепанация черепа была сделана 35 раненым, из них 28 умерли и 5 выздоровели; в 2 случаях результат остался неизвестным. Из 7 739 человек, получивших огнестрельные ранения только мягких тканей черепа, умерло 2,1%; из 354 раненых, получивших переломы костей черепа со вдавлением, выздоровело 123, умерло 231 (65,3%); из 486 раненых с проникающими ранениями черепа и мозга выздоровело 68, умерло 418 (82,0%).

Такой же тяжелой была судьба раненных в череп и такими же безуспешными оказались попытки их оперативного лечения во время других войн этого периода (испанская война в Марокко 1859—1860 гг., французская экспедиция в Мексику 1862—1867 гг., прусско-датская война 1864 г., австро-прусская война 1860 г.).

Сопоставляя весь накопленный в этих войнах опыт с собственными наблюдениями, наш великий основоположник военно-полевой хирургии Н. И. Пирогов (1865) делает весьма ценное заключение относительно значения хирургического лечения огнестрельных повреждений черепа в доантисептический период. «Предохранительная трепанация, — указывает он, — имеет целью предотвратить накопление гноя под давящим телом. Признаюсь, я не видел от нее хороших результатов, так же как и от предохранительного извлечения пули и осколков из ран черепа. Но причиной неудач, очевидно, была не сама операция, а соединенный

с повреждением черепа ушиб мозга, который, размягчившись, убивал больного»... «Дело в том, что мы, имея перед собой травматическое повреждение черепа и без малейших мозговых припадков, все-таки никогда не сможем знать с верностью, нет ли тут ушиба мозга, а если он тут, то всякое новое механическое насилие может скорее повредить, чем принести пользу»... «После хирургического вмешательства первые дни были полны надежд на хороший результат, но последующие менингиты сводили к нулю все усилия хирургов и их техническую изощренность».

Таким образом, Н. И. Пирогов на основании своих наблюдений уже в то время установил, что при ранениях черепа опасно не столько само оперативное вмешательство, сколько осложнения, которые за ним следуют и которые, по его мнению, зависят от одновременного «ушиба мозга», т. е. от особенностей реакций головного мозга на травму, в то время еще мало изученных. Приводимые Н. И. Пироговым истории болезни ясно показывают, что основной причиной гибели раненых после трепанации были осложнения, вызванные инфекцией. В доантисептический период хирургии эти осложнения не могли еще найти правильного объяснения.

Введение антисептики и асептики в хирургию и возникновение нейрохирургической специальности

Поворотным этапом в развитии хирургии повреждений черепа и головного мозга, как и в развитии всей хирургии вообще, следует считать введение антисептического (1867) и асептического (1892) метода оперирования, когда была понята роль инфекции, нарушающей заживление ран, и были разработаны методы профилактики и борьбы с инфекционными осложнениями. Таким образом, в конце XIX века началась новая эра в хирургии, ознаменовавшаяся быстрым развитием полостной хирургии. К этому периоду нужно отнести и возникновение новой специальности—хирургии центральной нервной системы.

В 1884 г. успешно удалили опухоль головного мозга, локализация которой была точно установлена на основании новых неврологических методов исследования. В 1888 г. успешно произведена операция удаления опухоли спинного мозга. В ближайшие за тем годы новая область хирургии начала быстро развиваться. В 1886 г. было опубликовано уже 10 операций на головном мозгу.

Справедливость требует отметить, что этим первым успехам хирургии центральной нервной системы, кроме антисептического и асептического метода оперирования, в значительной мере способствовали накопленные к этому времени данные научных исследований в области физиологии головного мозга, а также изобретение новых диагностических средств (офтальмоскопия—1851 г., спинномозговой прокол—1891 г., рентгенография—1895 г.), успехи в развитии клинической невропатологии и, наконец, те замечательные усовершенствования специальной техники операций на центральной нервной системе, которыми оказался так богат конец XIX столетия.

Дальнейшее развитие новой специальности—нейрохирургии—происходило в первых десятилетиях XX столетия чрезвычайно быстро.

Параллельно с распространением антисептики и асептики и развитием нейрохирургической специальности, которое было отмечено достижениями в области оперативного лечения опухолей центральной нервной системы, и, несомненно, под большим влиянием этих успехов стали изменяться взгляды хирургов на лечение огнестрельных ран и повреждений черепа и головного мозга.

Как известно, хирурги сначала весьма скептически относились к антисептическому методу Листера (Lister); даже в хирургии мирного времени

этот метод внедрялся весьма медленно. В связи с этим военно-полевые хирурги и после 1867 г. еще в течение известного периода попрежнему весьма сдержанно оценивали первичную трепанацию при огнестрельных ранениях черепа. Большинство подобных ранений попрежнему лечили консервативно, хотя и начали применять промывание ран черепа различными антисептическими растворами и накладывать повязки с сулемой, спиртом, перекистью водорода и т. д.

К оперативным вмешательствам при огнестрельных ранениях черепа хирурги долгое время прибегали лишь в единичных случаях, причем эти вмешательства ограничивались удалением поверхностно расположенных пуль и костных осколков.

Так, во время франко-прусской войны 1870—1871 гг. было зарегистрировано 8 132 огнестрельных ранения черепа; после ранения погибло 3 668 человек (45,1%). Летальность этих раненых в лазаретах достигла в немецкой армии, по данным О. М. Хольбека, 21,7%, не считая передовых этапов эвакуации, где погибала основная масса раненых. Оперативному лечению во время этой войны подвергалась лишь очень небольшая часть раненных в череп.

Во время русско-турецкой войны 1877—1878 гг., т. е. через 11 лет после введения в хирургию антисептического метода, лечение огнестрельных ранений черепа все еще ограничивалось в основном наложением только антисептических повязок. К оперативной обработке ран черепа хирурги прибегали крайне редко, причем, по свидетельству Н. И. Пирогова, после такой обработки оставались в живых лишь единицы. «О трепанации,—указывает он,—мне сообщили только то, что она была сделана 4 раза и все оперированные умерли».

Поворотным этапом в лечении огнестрельных ран черепа надо считать восьмидесятые годы прошлого столетия, когда, основываясь на успехах антисептического метода, ряд ученых, как отечественных, так и зарубежных, высказался за необходимость изменения принципов хирургической обработки ран черепа.

Среди русских хирургов решительным сторонником активных хирургических мероприятий был В. И. Кузьмин. Основываясь на личных наблюдениях, он в 1883 г. высказал замечательную по тому времени мысль, что при огнестрельных ранениях черепа «ни громадная величина удаляемой кости, ни отрезание кусков твердой и мягкой мозговых оболочек и даже мозга, ни кровотечения из а. meningea media и синусов, ни пробаторные проколы в вещество мозга, ни возраст больного, ни его слабые силы—не могут удержать руку хирурга, решающегося заносить нож на вещество мозга... Трепанация при безгнилостном лечении представляет безопасную операцию».

Столь же решительно встал на сторону активной хирургической обработки ран черепа и другой русский хирург, Г. Ф. Цейдлер (1889): «В прежнее время даже поражения мягких частей черепа, особенно с обнажением костей его, занимали какое-то исключительное положение в ряду ран вообще и считались по преимуществу опасными. Теперь же мы смотрим на них, как и на другие раны, и под защитой антисептической повязки раны эти протекают так же благополучно, как и раны в других областях»... «Еще больше, чем в терапии ранений мягких тканей, этот переворот сказывается в лечении повреждений костей черепа».

В конце XIX столетия благоприятные результаты операций на черепе при его ранениях были описаны уже целым рядом русских хирургов (А. А. Троянов, 1894; И. А. Соловейчик, 1895; В. Р. Лабунц, 1895; В. А. Красинцев, 1895; Р. В. Бутц, 1896; В. В. Правдолюбов, 1897, и др.).

Надо отметить, что указанные принципиальные установки передовых хирургов нашли отражение и в тактике военно-полевых хирургов во время войн этого периода.

Во время японо-китайской войны (1894—1895) огнестрельные ранения черепа обрабатывались уже более активно.

В греко-турецкую войну (1897) хирурги, работавшие в отряде русского Красного креста, произвели несколько трепанаций по поводу огнестрельных ранений черепа в ранние сроки после ранений и получили ободряющие результаты.

Во время американо-испанской войны (1898—1901) американские хирурги в ряде случаев прибегали к хирургической обработке ран черепа.

Во время англо-бурской войны (1899—1902) некоторые хирурги широко применяли активную обработку ран черепа и мозга в возможно ранние сроки.

Таким образом, развитие антисептики и асептики позволило хирургам чаще прибегать к активным вмешательствам при огнестрельных ранениях черепа. Несмотря на то, что хирурги не располагали еще в то время значительным количеством наблюдений, все же большинство из них пришло к выводу о необходимости первичной и по возможности ранней трепанации черепа при его огнестрельных ранениях. Даже те хирурги, которые ограничивали показания к первичной трепанации, тем не менее считали ее необходимой при подозрении на наличие инфекции.

Надо указать, что развитие мозговой хирургии в конце XIX столетия шло параллельно с изучением симптоматологии и патогенеза огнестрельных ранений черепа.

Изучались данные об общемозговых и местных симптомах со стороны головного мозга при его ранениях: нарушениях сознания и движений в связи с характером и локализацией ранения, частоте появления головных болей, головокружений, рвот, нарушениях дыхания, сердечно-сосудистой системы, глотания, чувствительных и рефлекторных нарушений, нарушениях мочеиспускания, мозжечковых выпадениях, расстройствах речи, зрения и т. д.

В противоположность первоначальным представлениям немецких хирургов о стерильности огнестрельных ран черепа, русский хирург П. С. Кочановский в 1894—1895 гг. впервые указал¹, что всякая рана волосистой части головы является инфицированной и ее нужно тщательно очищать с последующим наложением влажной повязки. Несколько позже к этому взгляду присоединились другие русские хирурги—О. М. Хольбек, В. К. Вебер и П. И. Тихов. При этом О. М. Хольбек и П. И. Тихов настаивали на предупредительном раннем трепанировании огнестрельных переломов черепа как наиболее рациональном лечебном мероприятии при подобных ранениях.

Период современной асептической хирургии

Начало XX века характеризуется всеобщим признанием и распространением принципов современной асептики и антисептики во всех областях хирургии. Указанные принципы легли в основу организации помощи раненым во всех последующих войнах, начиная с русско-японской. Поэтому русско-японская война представляет особый интерес для изучающих историю военно-полевой хирургии, тем более что во время этой войны собрано значительно больше документальных материалов, чем во время всех предыдущих войн.

В русско-японскую войну (1904—1905) некоторые русские хирурги вступили, уже имея личный опыт лечения военных повреждений черепа,

¹ «К казуистике огнестрельных ранений головы», Медицинское прибавление к Морскому сборнику, СПб, 1894—1895

и являлись сторонниками активной хирургической тактики при огнестрельных ранениях черепа и головного мозга (О. М. Хольбек и др.). Но часть русских хирургов, не имевших личного опыта в лечении огнестрельных ранений черепа, еще разделяла консервативные взгляды немецких хирургов.

Во время русско-японской войны подавляющее большинство (63,6%) ранений черепа, по данным О. М. Хольбека, было нанесено пулями. Только 12,2% падало на ранения черепа пращелью, 6,7% — осколками гранат и 17,5% — прочим оружием. До 70,0% раненных в голову в этой войне умерло на поле боя и только около 30,0% осталось в живых и поступило в лечебные учреждения (В. И. Разумовский). Из раненых этой последней категории большинство составляли раненные, получившие по преимуществу тангенциальные ранения черепа оболочечными пулями или осколками артиллерийских снарядов; значительно реже среди них попадались раненные со сквозными повреждениями черепа.

По наблюдениям многих хирургов, огнестрельные ранения черепа только в редких случаях протекали асептично. Обычно же они осложнялись инфекцией. В связи с этим большинство русских военно-полевых хирургов считало, что всякое огнестрельное ранение черепа, как правило, является первично бактериально загрязненным. Бактериальное загрязнение заносится при этом с пулей, и источником его служат частицы одежды, грязь на поверхности тела и т. д. Это первичное бактериальное загрязнение, если оно незначительное, иногда ничем себя не проявляет, но оно имеет место во всех случаях и играет не меньшую роль, чем вторичное загрязнение, попадающее в рану в дальнейшем. При правильном лечении и уходе организм в значительном проценте случаев может справиться с первичным бактериальным загрязнением, занесенным снарядом.

Лечение раненных в череп во время русско-японской войны проводилось по следующей системе. На передовых перевязочных пунктах хирургическая помощь ограничивалась стрижкой и бритьем волос в окружности раны, остановкой кровотечения и наложением сухой гигроскопической повязки. Р. Р. Вреден и некоторые другие хирурги предпочитали применять повязку из антисептического материала. Необходимое оперативное вмешательство на черепе производилось или на главном перевязочном пункте (дивизионный лазарет), или в ближайших полевых госпиталях.

При лечении раненных с огнестрельными повреждениями черепа все ведущие русские хирурги (Р. Р. Вреден, О. М. Хольбек, И. Р. Павловский, П. И. Дьяконов, В. Г. Цеге-Мантейфель, М. И. Глаголев и др.) придерживались активной тактики, считая необходимым для предупреждения последующих осложнений оперировать даже тех раненных, у которых раны были в относительно хорошем состоянии. Опыт трепанации черепа показал, что и при незначительной наружной ране возможны обширные повреждения мозга (О. М. Хольбек, В. Н. Розанов, Я. Б. Зельдович и др.).

Целесообразность первичной трепанации при огнестрельных ранениях черепа особенно демонстративно подтверждается статистическим материалом, собранным В. Г. Цеге-Мантейфелем. По его данным, в ближнем тылу, куда поступали раненные средней тяжести, при выжидательной тактике погибло 49,9% раненных в череп, при активной же хирургической обработке — 14,2%.

Следует отметить, что опыт, приобретаемый во время войны, постепенно делал сторонниками активной хирургической тактики при ранениях черепа не только ведущих, но и массу рядовых военно-полевых хирургов. Так, при обсуждении вопроса о лечении огнестрельных ран черепа на заседании одного из медицинских обществ, состоявшемся во время войны, общее мнение свелось к тому, что каждый случай такого ранения требует оперативного вмешательства для очистки раны, удаления осколков и создания благоприятных условий для заживления.

Первичная обработка при огнестрельных ранениях черепа сводилась в основном к следующему: сухое бритье кожи, окружающей рану, наркоз, иссечение раны, удаление костных осколков, широкое скусывание краев костного отверстия, удаление из глубины раны разрушенных частиц мозга, кровяных сгустков, костных осколков и по возможности ранящего снаряда. После очистки раны и остановки кровотечения рану рыхло тампонируют и в последующем вели открыто. Если операция делалась в ранние сроки, то О. М. Хольбек после обработки зашивал твердую мозговую оболочку. Если твердая мозговая оболочка оказывалась целой, но не пульсировала и была изменена в цвете, ее рекомендовалось вскрывать. При ранении артерий производилась их перевязка, при ранениях венозных синусов ограничивались тампонадой.

Сроки обработки огнестрельных ран черепа, по общему мнению всех хирургов во время русско-японской войны, должны быть возможно ранними. Однако Р. Р. Вреден, О. М. Хольбек, А. Г. Девятковский уже тогда внесли в это требование одно чрезвычайно важное ограничение — ранняя операция должна применяться только в тех случаях, когда раненому после операции обеспечено дальнейшее лечение на месте. Из 17 раненых, эвакуированных вскоре после трепанации и поступивших к А. Г. Девятковскому после длительной транспортировки, умерло 13, а из 34 раненных в череп, у которых уже были явные признаки развития инфекционных осложнений и которые после трепанации длительно лечились на месте, погибло только 5 и выздоровело 29.

В связи со сроками операций при ранениях черепа во время русско-японской войны возник вопрос и о месте производства первичной хирургической обработки. В. Г. Цеге-Мантейфель считал, что оперировать раненных в череп следует там, где операция может быть произведена чисто: «Место операции должен определять каждый раз ход военных событий. В большинстве случаев это будет полевой лазарет или главный перевязочный пункт (дивизионный лазарет). О передовом перевязочном пункте не может быть и речи». Р. Р. Вреден, О. М. Хольбек, В. И. Разумовский считали, что оперативное вмешательство в полном объеме показано только на главном перевязочном пункте (дивизионный лазарет) или в ближайших полевых госпиталях.

В действительности во время русско-японской войны хирургическая помощь раненым в череп оказывалась лишь в некоторых лазаретах, притом крайне недостаточно укомплектованных специалистами. Для оказания помощи раненым в череп было создано три специальных госпиталя в Харбине. Однако эти госпитали оказались вынужденными больше заниматься лечением ранений живота, груди, суставов и переломов костей, чем ранений черепа и головного мозга. Вся санитарная служба русской армии имела только 6 рентгеновских установок, из которых 2 находились в специальных госпиталях.

В течение русско-японской войны в лечебных учреждениях Дальнего Востока было произведено 299 трепанаций черепа, причем летальность оперированных на этапе, где производилась трепанация, равнялась 14,0%. О. М. Хольбек в своей работе более подробно анализирует 233 операции, произведенные в лазаретах, и 15 операций, сделанных на более передовых этапах. Из 248 оперированных, по данным О. М. Хольбека, умерло 27,8%.

Таблица 1

Различные формы огнестрельных ранений черепа (О. М. Хольбек)

Характер ранений	Всего	Пулевые	Осколочные	Умерло
Тангенциальные	165	116	49	41
Сегментарные	39	37	2	14
Диаметральные	32	32	—	6
Слепые	61	30	31	14
Основание черепа	17	17	—	3
Орбито-темпоральные	26	22	4	4
Всего	340	254	86	82

Значительная часть материалов об огнестрельных ранениях черепа во время русско-японской войны детально разработана в большой монографии О. М. Хольбека¹. Монография эта явилась не только наиболее солидным трудом по данному вопросу за все предыдущее время, но и служила руководством для хирургов еще в течение последующих лет.

Итак, во время русско-японской войны среди русских хирургов установилась единообразная точка зрения на необходимость активной хирургической обработки огнестрельных ранений черепа. Среди японских хирургов господствовали более консервативные взгляды, которые можно объяснить влиянием немецкой школы.

Показаниями к операции японские хирурги считали главным образом рвоту, змеление пульса и повышение температуры тела. Обработку раны они ограничивали только удалением осколков в области входного пулевого отверстия.

После окончания русско-японской войны В. Г. Цеге-Мантейфель выступил на 35-м конгрессе немецких хирургов (1906) с докладом о лечении огнестрельных ран черепа. Выдвинутые им на основании опыта русских хирургов положения о необходимости ранней хирургической обработки ран черепа встретили серьезные возражения со стороны Бергмана (Bergmann), который считал раннюю трепанацию в военных условиях противопоказанной даже при тангенциальных ранениях, особенно если раненому предстоит транспортировка.

Как показал опыт лечения огнестрельных ран черепа во время русско-японской войны, большинство русских хирургов придерживалось активных методов лечения, т. е. применяло хирургическую обработку ран черепа, так как считало, что эти методы дают лучшие результаты. Русские хирурги, как правило, не разделяли господствовавших в немецкой хирургии очень ограниченных показаний к хирургическому вмешательству при ранениях черепа, чего продолжала придерживаться большая часть японских хирургов.

¹ «О военно-полевых ранениях черепа (наблюдения из опыта русско-японской войны)», Юрьев, 1911.

Такая активная тактика русских хирургов обосновывалась установленными ими положениями, что все огнестрельные ранения черепа являются первично инфицированными и угрожают развитием ранних или поздних тяжелых осложнений, а наружный вид раны не является показателем величины разрушений в глубине раневого канала. Накопленный во время войны опыт заставлял русских хирургов высказываться за ранние сроки обработки ран черепа. Однако они вносили в это требование очень существенное ограничение: ранняя операция должна производиться только в тех случаях, когда раненому после нее обеспечено дальнейшее лечение на том же месте, так как эти раненые очень плохо переносят эвакуацию.

В связи с указанными требованиями наиболее подходящим местом для оперативного вмешательства на черепе считались или главный перевязочный пункт, или ближайšie полевые госпитали, но никоим образом не передовой перевязочный пункт.

Приобретенный русскими хирургами во время этой войны значительный опыт заставил их прийти к выводу, что при огнестрельных ранениях черепа трепанация не является сама по себе столь серьезной операцией, как думали раньше.

Ближайшие результаты трепанаций черепа во время русско-японской войны у русских хирургов оказались значительно лучше, чем во всех предыдущих войнах. Летальность после трепанаций, по О. М. Хольбеку, составила 27,8%, тогда как в англо-бурскую войну (1899—1902) у Стивенсона (Steevenson) она равнялась 33,6%.

Заслуживает внимания также и то обстоятельство, что после окончания русско-японской войны впервые были оценены не только ближайшие, но и отдаленные результаты трепанаций черепа.

Оказалось, что дальнейшая судьба раненных в череп после трепанации в смысле восстановления их здоровья по меньшей мере сомнительна.

В последовавших после русско-японской войны трех балканских войнах, которые вела Турция против Болгарии, Сербии, Черногории и Греции (с 9/X 1912 г. по 3/XII 1912 г. и с 30/I 1913 г. по 14/V 1913 г.) и Болгария против Греции, Сербии и Румынии (с июня по август 1913 г.), организация помощи раненым в череп находилась на сравнительно низком уровне. Своеобразные условия гористой местности, плохое санитарное состояние войск, особенно турецких, массовое распространение дизентерии, тифов и холеры, наконец, поздняя доставка раненых в лазареты явились причиной резкого снижения качества квалифицированной помощи раненым. Несмотря на то, что во время этих войн потери были довольно большими (Болгария, Сербия, Греция и Черногория потеряли 108 тысяч человек) и среди пострадавших в боях было значительное число раненных в череп, случаев оперативного лечения огнестрельных повреждений черепа отмечено очень немного. При этом из-за поздних операций и значительной инфицированности ран оперативные вмешательства сопровождались высокой летальностью. В течение этих войн среди военно-полевых хирургов продолжались еще прежние разногласия: одни утверждали, что огнестрельные раны череп первично инфицированы, другие это отвергали; первые настаивали на необходимости обработки ран черепа, вторые предлагали ограничиваться выжидательной тактикой. Однако под влиянием опыта русско-японской войны, изложенного в монографии О. М. Хольбека, под конец балканских войн наметился определенный переход к более активному методу при оказании помощи раненым в череп. При этом, чтобы обеспечить поступление раненых в госпитали в более ранние сроки, делались попытки приближения госпиталей к передовой линии.

Первая мировая война (1914—1918) явилась небывалой по количеству участвовавших в ней войск, по насыщенности этих войск огневыми средствами и по большому количеству убитых и раненых.

Относительно частоты ранений головы в первую мировую войну имеются следующие данные: в германской армии на общее число раненых повреждения головы составили 14,4%, в американской—13,3%, в английской—16,6%, во французской—15,5%.

Ранения только мозгового черепа по различным их видам распределялись следующим образом: в германской армии ранения мягких тканей черепа составляли 6,3%, повреждения костей черепа—2,0%, повреждения мозга—0,7%; в американской армии—ранения мягких тканей черепа—1,3%, ранения костей—1,2%, ранения мозга—0,7%; во французской армии—ранения костей черепа—6,5%, ранения мозга—0,2%.

Ранения черепа во время первой мировой войны были значительно тяжелее, чем в предыдущие войны. Это объясняется большим количеством ранений, нанесенных осколками артиллерийских снарядов.

Тактика хирургов по отношению к огнестрельным ранениям черепа во время первой мировой войны отличалась значительным разнообразием в различных воюющих армиях. В Германии перед войной были с исключительной поспешностью выпущены в свет полуофициальным изданием работы русского врача О. М. Хольбека. Указанные в этой работе принципы лечения огнестрельных ран черепа легли в основу тактики немецких хирургов в первые годы войны.

В основу классификации ранений черепа в большинстве воюющих армий была положена классификация О. М. Хольбека, разделявшего раны черепа на слепые, касательные, сегментарные и диаметральные. К этой классификации Пайр (Parr) добавил в дальнейшем специфическое для ранений черепа подразделение—рикошетирующие ранения.

Н. Н. Петров внес очень важное принципиальное исправление в имевшееся подразделение ран черепа на ранения мягких тканей и ранения с повреждением костей, предложив различать в последней группе ранения проникающие и непроникающие. Критерием для последнего подразделения он предложил считать наличие целостности или повреждения твердой мозговой оболочки как основного барьера против проникновения инфекции в подбололочные пространства и в вещество мозга. Чрезвычайно важный, живо обсуждавшийся прежде вопрос, является ли огнестрельная рана черепа первично инфицированной или инфекция попадает в нее только в более поздние сроки—вторично, потерял во время первой мировой войны свою остроту. Всеобщее признание получило положение, выдвинутое русскими хирургами еще в 1894 г., что всякая огнестрельная рана черепа является первично бактериально загрязненной. В связи с этим во время первой мировой войны нашло признание и требование возможно ранней хирургической обработки огнестрельных ран черепа (А. В. Бритнев, Н. Н. Бурденко, В. А. Оппель, М. С. Астров, И. А. Голяницкий, В. Н. Шамоу, С. И. Спасокукоцкий).

А. В. Бритнев, произведя в 1914—1916 гг. 205 трепанаций черепа, признал раннюю операцию наиболее благоприятной, причем 46,0% раненных в череп он оперировал в первые сутки после ранения и 26,6%—во вторые сутки. Н. Н. Петрову, И. А. Голяницкому, М. С. Астрову у большей части раненных в череп удалось сделать первичную обработку в первые двое суток после ранения, и эти сроки они считают наиболее благоприятными.

Следует особенно подчеркнуть, что, наряду с широким признанием необходимости ранней первичной обработки огнестрельных ран черепа, среди хирургов всех стран во время первой мировой войны наметилось стремление к более четкому уточнению показаний для операции в зависимости от вида ранения черепа.

Если в вопросе о первичной обработке свежих ран черепа во время этой войны хирурги придерживались различных точек зрения, то по отношению к раненым, поступившим в более поздние сроки после ранения, тактика хирургов была еще менее определенной. При поступлении раненых на 2—5-е сутки после ранения большинство хирургов считало целесообразным отказываться от оперативного вмешательства и прибегать к нему только в случае появления осложнений.

Техника обработки ран. Обработка ран черепа во время первой мировой войны производилась в соответствии с требованиями асептики и антисептики. Большинство хирургов ввело в практику полное бритье волос на голове и обработку кожи бензином и иодом.

В первый период войны все операции на черепе производились под общим наркозом. Русские хирурги предложили производить обработку ран черепа и мозга под местной анестезией, указав, что она не повышает внутричерепного давления и легко переносится пострадавшими. Местная анестезия быстро завоевала всеобщее признание, ее стали широко применять при обработке ран черепа. Под конец войны только немногие хирурги продолжали делать операции на черепе под наркозом.

Разрез при обработке ран черепа применялся в двух основных вариантах. Небольшая группа хирургов, основываясь на опыте нейрохирургической практики мирного времени, пыталась применять и при ранениях черепа лоскутные разрезы. Но результаты оказались плохими, что и заставило в дальнейшем отказаться от таких разрезов. Подавляющее большинство хирургов иссекало рану по длиннику или в виде треугольника. При ранении мягких тканей и непроникающих ранениях черепа считалось необходимым произвести осмотр наиболее глубоких частей раны. При небольших вдавлениях кости большинство хирургов воздерживалось от трепанации, считая ее показанной только при нарастании компрессионного синдрома или при других осложнениях.

При обработке проникающих ранений черепа подавляющее большинство хирургов производило расширение дефекта в кости кусачками до границ неповрежденной твердой мозговой оболочки (А. В. Бритнев, Н. Н. Петров, М. С. Астров, Н. Н. Бурденко). Английские хирурги пытались в ряде случаев после трепанации закрывать дефект костнопластическим лоскутом. Этот метод они применили в двух тыловых госпиталях в 1917 г. Наиболее активным защитником костнопластического метода при первичных трепанациях по поводу огнестрельных ранений черепа явился французский нейрохирург Мартель (Martel). Американский нейрохирург Кушинг (Cushing), получив высокую летальность при костнопластическом методе, с 1917 г. перешел на метод расширения костного отверстия через рану; при этом после иссечения поврежденных мягких тканей и обнажения кости он рекомендовал просверливать по окружности костного дефекта 4—5 отверстий и, соединяя их между собой, удалять весь поврежденный участок кости целиком. Однако наиболее рациональным методом в военно-полевых условиях в период первой мировой войны был признан резекционный метод трепанирования дефекта черепа, пропагандировавшийся русскими хирургами.

В вопросе о показаниях к вскрытию неповрежденной твердой мозговой оболочки также не было единства взглядов. Большинство хирургов избегало вскрытия неповрежденной твердой мозговой оболочки, если к этому не было особых показаний (Н. Н. Петров, И. П. Дмитриев). Пайр

рекомендовал сначала делать диагностическую пункцию твердой мозговой оболочки и только в случае получения мозгового детрита или наличия гематомы вскрывать оболочку в асептических условиях.

В противоположность такой тактике (особенно бережного отношения к твердой мозговой оболочке) многие хирурги во время первой мировой войны ставили более широкие показания к вскрытию этой оболочки. Они вскрывали ее при более выраженных очаговых или общих симптомах со стороны мозга даже в тех случаях, когда твердая мозговая оболочка пульсировала и цвет ее оставался неизменным. К сожалению, результаты такой тактики не были подытожены. Однако большое количество протрузий мозга при непроникающих ранениях черепа, о которых упоминают Н. Н. Петров, И. П. Дмитриев, М. И. Ладыгин и др., дает основание думать о неблагоприятных последствиях слишком расширенных показаний к вскрытию неповрежденной твердой мозговой оболочки.

При кровотечениях из сосудов твердой мозговой оболочки, венозных синусов и сосудов мозга применялось их обшивание и перевязка или тампонада. Следует указать, что русские хирурги уже в 1916 г. обращали внимание на необходимость сохранения проходимости венозного синуса при его пристеночных повреждениях, предлагая закрывать рану синуса или пластиной из взятой по соседству фасции (Н. Н. Петров), или кусочком мышцы (В. Н. Шамов, Я. И. Минц). По наблюдениям Я. И. Минца, кусочек мышцы хорошо приживается даже в гнойной ране и не вызывает последующего тромбоза синуса.

При обработке раны собственно мозга большинство хирургов удаляло все нежизнеспособные ткани с помощью марлевых шариков или салфеток (А. В. Бритнев, М. С. Астров, Н. Н. Петров, И. А. Голяницкий и др.). Английские и американские хирурги промывали рану из баллона, соединенного с катетером, который вводили в раневой канал.

Костные и металлические осколки одни хирурги удаляли пальцем, другие считали необходимым делать это только инструментами. И. К. Спиржарный вообще не рекомендовал разыскивать осколки, расположенные в глубине инфицированной раны. Н. Н. Петров допускал осторожное обследование мозговой раны для удаления инородных тел, но на глубине не более 2 см. А. П. Крымов при удалении инородных тел из раневого канала пытался прибегать к электрическому осветителю.

В вопросе о послеоперационном лечении раненых, перенесших хирургическую обработку по поводу проникающих ран черепа, мнения хирургов разделились. Большинство придерживалось испытанного в прежних войнах открытого ведения таких, заведомо инфицированных, ран. Однако, наряду с этим, уже в самом начале первой мировой войны наметилось новое направление. Инициатором этого направления явился русский хирург А. В. Бритнев, который в октябре 1914 г. после первичной обработки ран черепа начал накладывать глухой шов и получил при этом очень хорошие результаты. Глухому шву предшествовала радикальная обработка мозговой раны в возможно ранние сроки. Постепенно эта тактика стала приобретать все больше и больше сторонников. К 1916 г. А. В. Бритнев располагал уже материалом в 205 подобных операций, причем в 72,6% случаев эти операции были произведены в первые и вторые сутки после ранения.

Кроме А. В. Бритнева, глухой шов при ранениях черепа применяли Н. Н. Петров, В. К. Шамарин, Г. А. Невдубский, С. И. Спасокукоцкий, Н. Л. Селецкий, М. П. Соколовский, И. А. Голяницкий, Д. А. Родионов. При этом они считали возможным накладывать глухой шов после радикальной обработки в ранние сроки после ранения, при условии тщательного наблюдения за дальнейшим течением раны.

В сомнительных в смысле инфекции случаях многие хирурги при наложении глухого шва оставляли между швами на 1—2 дня выпускники. Последние ставились только под кожу, иногда достигали кости, но не должны были соприкасаться с мозговой тканью (И. А. Голяницкий).

Некоторые хирурги не ограничивались наложением глухих швов только на мягкие покровы, а пытались зашивать даже твердую мозговую оболочку и закрывать костный дефект. И. А. Голяницкий, М. И. Ладыгин, И. К. Спичарный и др. в ряде случаев с успехом закрывали дефект в твердой мозговой оболочке пластинками из широкой фасции бедра или *galea aponeurotica*. А. В. Бритнев, Н. Н. Петров, М. И. Ладыгин, В. К. Шамарин для заполнения дефекта в черепе пользовались костными осколками и получали в ряде случаев хорошие результаты.

Однако, наряду с этим, против увлечения зашиванием ран черепа в военно-полевых условиях во время первой мировой войны были также выдвинуты и авторитетные возражения.

Так, один из виднейших русских военно-полевых хирургов, В. Г. Цеге-Мантейфель, возражая С. И. Спасокукоцкому против лоскутных разрезов, говорил: «Лоскутный метод технически прост и хорош, но я сомневаюсь, может ли он предотвратить выпячивание мозга и уничтожает ли такой метод вторичную инфекцию. Я бы хотел обратить внимание на одно обстоятельство: хорошие хирурги могут рисковать, им разрешается искать новые пути, но малоопытные стараются подражать и делают грубые ошибки. В военно-полевой хирургии нужны правила и методы лечения, которые не предъявляют значительных требований к массе лечащих врачей».

Н. Н. Бурденко также весьма сдержанно относился к глухому зашиванию ран черепа в военно-полевых условиях.

Подавляющее большинство хирургов во время первой мировой войны продолжало придерживаться открытого метода ведения огнестрельных ран черепа. При этом одни хирурги прикрывали обработанную рану мозга стерильной марлей, другие тампонировали ее, подводя тампон под края твердой мозговой оболочки и покрывая сверху влажной повязкой, третьи во избежание выпадения мозга прибегали к давящим тампонам, четвертые вставляли марлевые выпускники-турунды на всю глубину раневого канала.

Отрицательное свойство таких турунд и тампонов заключалось в том, что, пропитываясь раневым детритом, они быстро превращались в своеобразную пробку, за которой скоплялось иногда под большим давлением гноевое содержимое. В связи с этим многие хирурги считали нецелесообразным применение турунд и тампонов для дренирования ран головного мозга и пользовались различными дренажами.

Разнообразие применявшихся во время первой мировой войны методов лечения огнестрельных ран черепа указывало, что многие относящиеся сюда вопросы еще не были разрешены и между различными специалистами отсутствовала договоренность. Об этом свидетельствовал и собравшийся в декабре 1916 г. XIV съезд российских хирургов. На съезде отдельные хирурги сообщили о своих замечательных достижениях и новых методах лечения огнестрельных ран черепа (А. В. Бритнев, Н. Н. Петров, В. Н. Шамов, М. И. Ладыгин, В. К. Шамарин и др.), однако всего опыта войны съезд не подытожил и инструктивных указаний не дал. Не использовало этого опыта в продолжавшейся войне и руководство военно-медицинской службы царской армии. Недоста-

точно серьезно оценили новые предложения, высказанные на съезде, и отдельные хирурги. Достаточно сказать, что по очень важному вопросу—о зашивании огнестрельных ран черепа наглухо—председательствовавший на съезде маститый военно-полевой хирург Н. А. Вельяминов высказался так: «С одной стороны, утверждают, что всякая огнестрельная рана первично инфицирована, с другой стороны, советуют швами наглухо закрывать операционную рану (черепа) в инфицированных тканях. Для чего? Простите—ищу логики, но не нахожу ее».

В военно-санитарной службе царской армии не было единой системы руководства лечебной помощью раненым. Отсюда понятно крайнее многообразие взглядов, а также и практических приемов, существовавших среди военных хирургов царской армии.

Не лучше обстояло дело и у западных союзников, которым только к концу войны на созванной во Франции межсоюзнической хирургической конференции (15/III 1917 г.) удалось договориться о некоторых более или менее общепризнанных принципах лечения огнестрельных ран черепа.

Позднейшие осложнения ранений черепа и головного мозга. В противоположность сравнительно благоприятным непосредственным результатам операций по поводу ранений черепа, которые приводили фронтовые хирурги, наблюдения над этими ранеными в тыловых госпиталях показывали, что в дальнейшем у оперированных развивается ряд тяжелых осложнений—менингиты, энцефалиты, абсцессы мозга. Такие осложнения отмечались весьма часто, и от них погибло большое количество раненых.

Я. М. Брускин в одном из тыловых госпиталей отметил развитие абсцессов у 70,0% раненных в головной мозг. В. Н. Шамов сообщает, что среди 32 раненных в череп, имевших инфекционные осложнения, у 22 развились абсцессы мозга и у 10—тяжелые энцефалиты. В. К. Шамарин, пользовавшийся материалами Петербургской Обуховской больницы, указывает, что от поздних инфекционных осложнений погибло до 80,0% раненных в мозг.

Многие иностранные хирурги также отмечали, что при ранениях головного мозга тяжелые последующие осложнения бывают весьма часто и летальность при этих осложнениях очень велика.

Попытки хирургического лечения ранений черепа при указанных поздних проявлениях инфекции во время первой мировой войны оказались малоуспешными.

Всякие активные хирургические вмешательства с целью радикального удаления из энцефалитического очага основных источников инфекции (костных осколков и металлических инородных тел) приводили, как правило, к новым вспышкам инфекций, причем нередко дело кончалось распространением инфекции на желудочки мозга. Вскрытие и дренирование мозговых абсцессов при наличии инородных тел также в большинстве случаев давали малоободорящие результаты, несмотря на применение новых способов дренирования.

Некоторые общие хирурги, мало знакомые с особенностями патологических процессов в головном мозгу, пытались при часто встречающемся инфекционном осложнении—выпадении отдельных участков мозга—применять радикальные методы в виде отсечения. Другие, наоборот, стремились предупредить возможность выпадения наложением гипсовых повязок. Естественно, эти методы были осуждены более опытными хирургами, которые настаивали на особенно бережном отношении к выпавшим участкам мозговой ткани, рекомендуя покрывать их повязками с вазелиновым маслом.

Для защиты выпавших участков мозга от травмы впервые в этой зоне были введены особые ватно-марлевые повязки в виде «бублика».

При лечении менингитов довольно широко практиковались повторные люмбальные пункции. Н. Н. Петров дополнял эти пункции промыванием субарахноидального пространства солевым раствором с введением 5—10 см³ раствора сулемы 1 : 10 000.

Во время первой мировой войны был более подробно изучен патогенез ряда инфекционных осложнений огнестрельных ран мозга. Н. Н. Петров рационально подразделял все случаи выпадения мозга на три основные группы: 1) истечение мозга, 2) выпадение мозга, связанное непосредственно с травмой и гидродинамическим действием ранящего снаряда, и 3) взбухание мозга, являющееся следствием воспалительного процесса. При этом большинство хирургов патогенез взбуханий мозга ставило в связь с развивающимся энцефалитом, некоторые же указывали на связь их с абсцессами.

Изучая развивающиеся при ранениях черепа инфекционные осложнения, В. Н. Шамов (1916) указал, что первичного менингита после ранения обычно не бывает, так как субарахноидальное пространство по краям дефекта черепа закрывается в результате травматического отека мозга. В дальнейшем быстро образуется слипчивый процесс, надежно отграничивающий мозговые оболочки от раневого канала. Встречающиеся впоследствии гнойные менингиты имеют чаще всего вторичный характер и развиваются по току ликвора от желудочков мозга, куда инфекция проникает из очагов энцефалита или вследствие прорыва мозгового абсцесса.

Исходы огнестрельных ранений черепа и головного мозга. Для суждения об эффективности различных методов лечения огнестрельных ранений черепа и головного мозга, которые применялись во время первой мировой войны, следует вполне естественно обратиться к имеющимся многочисленным статистическим материалам. Однако более подробное изучение этих материалов дает столь разнообразную картину результатов лечения, что ею можно пользоваться только для получения общих, весьма ориентировочных впечатлений. Разноречивость статистических данных зависит, с одной стороны, от недостаточности учета разнообразия санитарно-тактических условий, в которых приходилось лечить раненых, а с другой стороны, от различия принципов, положенных в основу при исчислении процентов выздоровления и летальности: одни исчисляли эти проценты по отношению ко всем раненым в голову, другие—по отношению к ранениям черепа с повреждением кости, третьи—только по отношению к проникающим ранениям черепа.

С указанными оговорками можно привести следующие данные первой мировой войны по ранениям черепа и головного мозга.

Русский хирург Я. О. Алксне на 11 тысяч раненых, поступивших в госпиталь, исчисляет процент ранений черепа в 3,5—4,5. Среди убитых на поле боя 50,0—55,0% имели повреждения черепа. Среди умерших на главном перевязочном пункте 27,3% имели ранения черепа. Из 122 раненных в череп, находившихся в госпитале, умерло в первые 5—6 дней 35,6%. Общую летальность при ранениях черепа, включая сюда и умерших на поле боя, Я. О. Алксне исчисляет в 90,0%.

По французским статистическим данным, 50,0—70,0% раненых с проникающими ранениями черепа погибли на передовых этапах и 33,0%—от поздних осложнений.

По поводу летальности среди оперированных различные хирурги приводят также весьма разноречивые данные.

Я. О. Алксне из 54 оперированных по поводу ранений черепа, при небольших сроках наблюдения, потерял только 2 человек, тогда как неоперированные умерли все. В. К. Шамарин, оперируя и более тяжелых раненых, получил на 100 трепанаций 27,0% летальности; Д. П. Кузнецкий на 50 операций—22,0%. У М. А. Мухаринского на

500 ранений черепа общая летальность достигла 42,0%. Из 311 оперированных раненых умерло 31,2%, из 189 неоперированных—58,7%. Послеоперационная летальность зависела от тяжести ранения: из 53 оперированных по поводу непроникающих ранений умерло 2 человека (3,7%), из 258 оперированных по поводу проникающих ранений—95 человек (36,8%). Наибольшую летальность дали слепые (40,0%) и диаметральные ранения (62,0%).

А. В. Бритнев из 205 оперированных, которым после операции был наложен глухой шов, потерял 68 человек (33,0%), тогда как из 62 неоперированных раненых умерло 43 (69,0%).

Из иностранных хирургов Прибрам (Pribram) на 400 трепанаций, произведенных в передовом районе, исчисляет летальность в 32,0%. Кушинг на 250 случаев ранений черепа, из которых в 133 случаях были проникающие ранения, определяет процент послеоперационной летальности в 41,3. Эди и Вагшток отмечают, что из всего числа раненных в череп и головной мозг выздоравливало без осложнений лишь 9,0%, а возвращалось в строй 4,0%.

По суммарным немецким статистическим данным, летальность раненных в череп в передовых лазаретах исчислялась в 34,2%, в тыловых госпиталях—в 30,0%. При этом летальность при различных видах ранений распределялась следующим образом [Маннингер (Manninger)]:

Таблица 2

Характер ранений	Умерло (в %)	
	в передовых лазаретах	в тыловых госпиталях
Тангенциальные . .	31,4	17,6
Сквозные	43,0	16,6
Слепые	74,0	14,0

Организационные мероприятия. Тяжелая судьба раненных в череп и головной мозг и плохие результаты их лечения направляли мысль военно-полевых хирургов во время первой мировой войны на проведение ряда организационных мероприятий. Среди них следует указать прежде всего на введение в армии воюющих стран защитных металлических касок. Каски прекрасно защищали голову от множественных мелких осколков, ранения которыми в первую мировую войну были очень часты.

Рациональной профилактической мерой при ранениях черепа нужно считать короткую стрижку волос на голове, но эта мера на практике осуществлялась с большим трудом.

Очень важным с организационной стороны был вопрос об эвакуации раненных в голову и тесно связанный с ним вопрос о месте оперативного вмешательства у раненных в головной мозг. Итоги наблюдений, начатых многими хирургами с первых месяцев войны, показали, что раненные в череп плохо переносят эвакуацию после оперативного вмешательства (Н. Н. Петров, Н. Н. Бурденко, С. И. Спасокукоцкий, А. В. Бритнев, М. А. Мухаринский, Г. А. Невдубский, Д. П. Кузнецкий и др.).

«Из 24 раненных, оперированных в передовых госпиталях,—указывает один из хирургов,—и сейчас же транспортированных в госпиталь в Черновицы, выжило только двое».

Нет никакого сомнения, что пренебрежение этими принципами в начале войны и недостаточно настойчивое их проведение во второй поло-

вине и были главной причиной огромного числа последующих осложнений во время первой мировой войны.

Решить поставленную выше проблему было очень трудно, особенно если учесть необходимость оперировать раненных в череп в возможно ранние сроки. Правда, позиционный характер войны значительно смягчал остроту проблемы, т. е. требования возможно раннего срока оперирования и длительной госпитализации раненых на месте операции.

Во имя осуществления принципа длительной послеоперационной госпитализации раненных в череп ряд ведущих нейрохирургов во время первой мировой войны встал даже на несколько парадоксальный путь отказа от срочных операций при ранениях черепа и мозга.

Резче всего в этом направлении высказался французский нейрохирург Мартель. На основании своего большого опыта он пришел к заключению, что не следует производить операцию на черепе наспех, ее необходимо делать только там, где возможна длительная послеоперационная госпитализация больного в соответствующих условиях. Поэтому все должно быть направлено на ускорение доставки раненого с поля боя и с передовых этапов в тыловой или фронтовой госпиталь.

Сроки необходимой послеоперационной госпитализации раненных в череп разные хирурги определяли различно. Одни минимальным сроком госпитализации считали 2 недели (В. К. Шамарин), другие—3—4 недели (Н. Н. Петров, А. В. Бритнев, С. И. Спасокукоцкий и др.), третьи—даже 6—7 недель (Г. А. Невдубский).

Во время первой мировой войны было выдвинуто и еще одно очень важное требование—полноценность обработки ран головного мозга, с извлечением из него по возможности всех костных и металлических осколков.

В связи с этим хирурги стали придавать большое значение предварительному рентгенографическому исследованию черепа как условию, обеспечивающему более полноценную обработку раны мозга. Это объяснялось тем, что у многих раненых через тот или иной срок после первичной обработки обнаруживались в мозговой ткани костные и металлические осколки, которые являлись причиной развития тяжелых осложнений.

Из всего этого логически вытекала мысль, что обработка огнестрельных ран черепа должна производиться по принципам, принятым в нейрохирургической специальности, с учетом всех особенностей нейрохирургической техники, которая в период первой мировой войны достигла большой специфики.

Таким образом, во вторую половину и особенно под конец первой мировой войны был выдвинут новый вопрос—о необходимости организации специализированной нейрохирургической помощи раненым в череп.

Однако ясно наметившиеся под конец первой мировой войны тенденции к созданию специализированной нейрохирургической помощи при ранениях черепа и головного мозга не могли представлять еще в тот период стройно организованной системы. Дело ограничивалось лишь отдельными, индивидуально проводимыми попытками концентрировать раненых с повреждениями черепа в определенных госпиталях, привлечением к более углубленному исследованию таких раненых врачей—невропатологов и рентгенологов и к первичной обработке ран—нейрохирургов или специально подготовленных хирургов.

Во время первой мировой войны в лечении огнестрельных ран черепа и головного мозга был накоплен большой опыт. Однако приходится с сожалением отметить, что опыт очень большой части хирургов не был зафиксирован для истории. Вот почему теперь из опыта первой мировой войны трудно вывести какие-либо определенные закономерности. Обширные материалы, собранные во время войны в русских армиях, утрачены и не могут быть обобщены. Отдельные статистические данные и почти все иностранные статистические материалы носят слишком индивидуальный характер и не отражают ни окончательной судьбы раненых, ни влияния на результаты лечения даже главных элементов боевой и тактической обстановки. В связи с этим по имеющимся материалам первой мировой войны можно получить только общее представление о результатах лечения огнестрельных ранений черепа.

Анализируя опыт по лечению огнестрельных ран черепа и головного мозга за время первой мировой войны, необходимо отметить, что во время нее была уточнена и рационализирована классификация огнестрельных ран черепа в зависимости от характера ранения, а также выдвинуты различные показания к первичной обработке ран с ограничением их при диаметральных и сквозных ранениях. Всеми было признано, что огнестрельные раны черепа первично микробно загрязнены и необходима их скорейшая обработка. Наряду с этим, был особенно остро поставлен вопрос и о большом значении вторичной инфекции для дальнейшего течения мозговой раны и исхода ранения. В процессе оперативного лечения раненных в череп была детально разработана техника первичной обработки ран черепа, в которой наметилось новое направление — закрытие наглухо операционной раны для защиты ее от вторичной инфекции, а также были установлены определенные показания к наложению глухого шва, а именно: возможно ранняя и радикальная хирургическая обработка и длительное послеоперационное лечение раненого на месте, где была произведена операция. Позиционный характер первой мировой войны создавал в большинстве случаев благоприятные предпосылки для глухого закрытия операционной раны черепа, и оно с успехом применялось многими хирургами. Однако в большинстве случаев огнестрельные раны черепа во время этой войны лечились открытым методом.

Несмотря на то, что операция первичной обработки ран черепа дала во время первой мировой войны значительно лучшие непосредственные результаты, чем в прошлых войнах, поздние осложнения наблюдались все же весьма часто и делали окончательный прогноз при огнестрельных ранениях черепа, как и прежде, весьма серьезным.

Для улучшения результатов лечения огнестрельных ран черепа во второй половине войны был намечен и частично реализован ряд организационных мероприятий: короткая стрижка волос перед боем, ношение во время сражения защитных металлических касок, быстрейшая доставка раненых с передовых позиций в госпитали. В то же время особенно подчеркивалось, что судьба раненых зависела больше от условий, в которых производилась операция, чем от сроков вмешательства после ранения. К таким необходимым условиям операции относились: строгое соблюдение асептики, квалификация хирурга и возможность длительной госпитализации раненого на месте в послеоперационном периоде.

В конце первой мировой войны был поставлен важный вопрос о необходимости предварительного обследования раненных в череп невропатологом и рентгенологом. Для уменьшения позднейших осложнений и улучшения отдаленных результатов лечения хирурги выдвинули требование удалять из вещества мозга при первичной обработке все металлические и особенно костные осколки, которые являются постоянными очагами инфекции. При такой уже более радикальной операции в области головного мозга необходимо считаться с особенностями реакции мозгового вещества на травму и инфекцию.

Наконец, что очень важно подчеркнуть, к концу первой мировой войны наметилась тенденция к созданию специальной системы помощи раненым в череп, при которой эти раненые концентрировались бы в определенных лечебных учреждениях, оперировались бы опытными специалистами по нейрохирургическим принципам и после необходимой длительной госпитализации эвакуировались бы в определенные тыловые госпитали, в которых может быть обеспечено дальнейшее наблюдение за их состоянием и необходимое лечение. Но практически за все время первой мировой войны были сделаны лишь отдельные попытки создания такой специализированной помощи раненым в череп. В полной мере этот принцип не был реализован и не был превращен в систему.

Нейрохирургическое направление в лечении огнестрельных ранений черепа

Как было отмечено, к концу первой мировой войны в лечении огнестрельных ранений черепа наметилось и получило развитие новое специальное направление—нейрохирургическое, которое стало во многом расходиться с принципами лечения, установленными общей хирургией.

Основанное не только на особых методах диагностики и своеобразной хирургической технике, но и на более углубленном понимании происходящих в центральной нервной системе физиологических и патологических процессов, с учетом тех своеобразных реакций, которыми головной мозг отвечает на травму и инфекцию, это направление новой специальности было оправдано большими успехами в области распознавания и хирургического лечения опухолей центральной нервной системы в условиях мирной обстановки.

Что касается дореволюционной России, то в ней чистой нейрохирургией занимался только Л. М. Пуссеп, имевший небольшое отделение в невропатологической клинике. Кроме него, хирургические операции на центральной нервной системе производили общие хирурги (И. С. Разумовский, С. П. Федоров, С. И. Спасокукоцкий, Н. Ф. Богоявленский и др.). Должное внимание на развитие нейрохирургической специальности и на создание необходимых для этого условий было обращено только в советское время.

В 1921 г. А. Л. Поленов открыл в Ленинграде первую нейрохирургическую клинику, а в 1926 г., тоже в Ленинграде, открылся специальный Институт хирургической невропатологии (А. Г. Молотков, С. П. Федоров); в 1938 г. оба эти учреждения слились в один нейрохирургический институт под руководством А. Л. Поленова. В Москве Н. Н. Бурденко сначала организовал в хирургической клинике нейрохирургическое отделение (1923 г.), а затем по его инициативе был организован Центральный нейрохирургический институт (1934 г.). В 1923 г. в Харькове было создано нейрохирургическое отделение при хирургической клинике В. Н. Шамова, а в 1931 г.— при Украинском психоневрологическом институте (З. И. Гейманович). В 1925 г. нейро-

хирургическое отделение открылось в Ростове на базе неврологической клиники (П. И. Эмдин). В Саратовской, а затем в Московской клинике С. И. Спасокукоцкого нейрохирургией занимался А. Н. Бакулев. В Советском Союзе постепенно создавались собственные нейрохирургические школы, началась подготовка кадров нейрохирургов. В 1935 г. было создано бюро Нейрохирургического совета, первым председателем которого был Н. Н. Бурденко. Бюро способствовало объединению всех нейрохирургов Советского Союза, систематически собирая их на совещания, сессии и пр. С 1937 г. начал регулярно выходить под редакцией Н. Н. Бурденко специальный журнал «Вопросы нейрохирургии».

Научная и организационная работа, развернутая под руководством Н. Н. Бурденко и А. Л. Поленова двумя специальными институтами нейрохирургии, дала хорошие результаты. Были подготовлены кадры специалистов, владеющих нейрохирургической техникой.

В деле подготовки советских нейрохирургов к работе в военных условиях необходимо отметить исключительно большие заслуги главного хирурга Красной Армии Н. Н. Бурденко, которому мы обязаны своевременной и подробной разработкой важнейших вопросов военной нейрохирургии.

За два десятилетия, прошедших со времени первой мировой войны, в нейрохирургии были разработаны методы контрастной рентгенографии желудочков головного мозга и субарахноидальных пространств, усовершенствована техника вмешательства в различных, даже наименее доступных отделах головного мозга, разработана специальная методика борьбы с кровотечением, шоком, гипертензионным синдромом, инфекцией и в деталях изучены реакции головного мозга на травму и инфекцию. При этом была выяснена роль отека и набухания головного мозга, открыто дегидратирующее влияние гипертонических растворов, подробно изучена гистология опухолей и патологических процессов при ранениях центральной нервной системы и их клиническая симптоматология.

Особые методы диагностики, особое понимание и трактовка патологических процессов, происходящих в области центральной нервной системы, особая оперативная техника, учитывающая разнообразие реакций головного мозга, и, наконец, особые методы профилактики и борьбы с осложнениями, возникающими во время оперативных вмешательств и в послеоперационном периоде, обеспечили исключительные успехи и рост нейрохирургической специальности.

В последующие за первой мировой войной годы, наряду с продолжающимся быстрым развитием нейрохирургии мирного времени, разрабатывались и вопросы хирургического лечения огнестрельных ран черепа и головного мозга, причем разработкой всех этих вопросов занимались уже не только общие хирурги, но главным образом специалисты по нейрохирургии.

После напряженных и массовых боев, которые были характерны для первой мировой войны, следовавшие затем военные столкновения—вооруженная борьба республиканской Испании с фашистами (1937—1938), бои советских войск с японцами у озера Хасан (1938) и на реке Халхин-Гол (1939), война с белофиннами (1939—1940)—носили ограниченный характер, были сравнительно кратковременными и имели свою специфическую санитарно-тактическую обстановку, не свойственную обстановке больших войн. Опыт этих боевых столкновений не давал оснований вносить новые принципы и большие изменения в дело организации лечения раненых при огнестрельных повреждениях черепа и головного мозга.

Во время войны в Испании хирурги республиканской армии в соответствующих условиях довольно широко применяли глухой шов при обработке ран черепа. Глухие швы накладывались в сроки до 18 и 24 часов после ранения. Даже те раны, которые после обработки зашивались наглухо спустя 26 часов после ранения, по наблюдениям врачей, заживали первичным натяжением [Битус, Харт (Bitus, Hart)]. При обработке мозговой раны испанские хирурги применили прием, который оказался вполне целесообразным. Вместо очистки раневого канала в мозгу инструментами они вызывали у раненых рвоту или заставляли их натуживаться и кашлять. Вследствие повышения внутричерепного давления в таких случаях кровяные сгустки, детрит и костные осколки [Баркуи (Barcooni)] выделялись из мозговой раны самостоятельно.

Боевые действия против японцев в районе озера Хасан (1938) происходили среди сопок в болотистой местности, были очень напряженными, хотя и продолжались всего несколько дней. При сравнительно быстром выносе с поля боя все раненные в череп были оперированы в войсковом районе в первые 12 часов после ранения. Однако были отмечены случаи наложения первичных швов на недостаточно обработанные раны. Во время этих же боев широко применялся стрептоцид (внутрь и внутривенно), строго соблюдался постельный режим, применялись внутривенные вливания раствора уртролина и гипертонического раствора, глюкозы и сернокислой магнезии.

После операций раненые никогда не выдерживались достаточно долго в войсковом районе и чаще всего быстро направлялись в тыл. В дальнейшем раненные в череп лечились в тыловых госпиталях под постоянным наблюдением опытных хирургов и невропатологов.

По данным М. Н. Ахутина, во время боев у озера Хасан ранения черепа отмечены в 2,7% случаев по отношению к общему числу раненых, причем среди раненных в череп непроникающие ранения составили 66,8%, а проникающие—33,2% пулевые ранения—37,4%, ранения осколками снарядов и мин—51,4%, прочие—11,2%.

Общая летальность при проникающих ранениях черепа во время боевой операции достигала 30,0%, причем около $\frac{1}{3}$ раненых погибало на передовых этапах и около $\frac{1}{3}$ —в тыловых госпиталях.

Боевые столкновения советских войск с японцами у реки Халхин-Гол происходили в горах, безводных степях летом 1939 г. и продолжались 4 месяца.

Организация помощи раненым затруднялась большими расстояниями, полным отсутствием естественных укрытий и населенных пунктов. При этом в некоторых случаях ПМП удавалось развешивать только в 10—12 км от линии боя. МСБ—в 25—30 км, ППГ—в 75—90 км, а эвакуогоспитали (ГОПЭП)—в 150 км от передовой линии; тяжелых раненых отправляли на самолетах в госпитальную базу, а легких и средней тяжести раненых эвакуировали по грунтовым дорогам на машинах.

О характере ранений черепа в этой боевой операции дают представление следующие цифры М. Н. Ахутина (в процентах):

Общий процент ранений черепа	3,6
1. Непроникающие	52,7
2. Проникающие	47,3
По виду ранящего оружия:	
а) пулевые	17,7
б) осколочные	68,6
в) прочие	13,7
По характеру ранения:	
1. Тангенциальные	21,0
2. Слепые	56,0
3. Сегментарные	12,0
4. Диаметральные	11,0

Раненных в череп во время этих боевых действий оперировали почти исключительно в ХППГ общие хирурги, причем ими нередко допускались ошибки в оперативной технике: недостаточно расширилось отверстие в костях черепа, вследствие чего не удавалось извлечь даже поверхностно лежащие осколки стекловидной пластинки; мозг часто травмировался при безуспешных попытках извлечь инородные тела и при введении марлевых тампонов. Некоторые врачи увлекались наложением швов при слепых ранениях, нередко допускали дальнейшую эвакуацию раненых слишком рано. Лечение госпитализированных раненых также не всегда стояло на должной высоте, особенно в смысле ранней диагностики инфекционных осложнений со стороны оболочек и вещества головного мозга.

Бои с белофиннами, продолжавшиеся 100 дней (зима 1939/40 г.), происходили в жестокие морозы в непроходимых лесах с глубоким снежным покровом. Северное направление имело значительно растянутые эвакуационные пути. Основные же направления имели относительно короткие пути эвакуации и на расстоянии 50 км от фронта располагали мощной коечной базой ленинградских клиник и больниц с высококвалифицированными специалистами.

О характере ранений черепа в войне с белофиннами дают представление следующие цифры М. Н. Ахутина (в процентах).

Общий процент ранений черепа	5,1
1. Непроницающие	46,0
2. Проникающие	54,0
а) Пулевые	50,5
б) Осколочные	49,5
1. Тангенциальные	33,0
2. Слепые	53,6
3. Сегментарные	10,4
4. Диаметральные	3,0

Преобладание пулевых ранений во время боев с белофиннами сказалось и на характере повреждений черепа. Диаметральные и сегментарные ранения встречались, судя по данным осмотра трупов, часто, но, как правило, влекли за собой смерть на поле боя. До этапов эвакуации доходили в основном раненые с тангенциальными ранениями или сравнительно поверхностными слепыми ранениями черепа мелкими осколками мин; раненые же с диаметральными и сегментарными ранениями встречались значительно реже. Летальность на поле боя среди раненных в голову, судя по данным осмотра трупов, в этой войне равнялась 35,0—40,0%.

Во время боев с белофиннами на передовых этапах было достаточно хирургов, а в тылу раненые получали квалифицированную помощь специалистов Ленинградского нейрохирургического института нейрохирургической клиники Военно-медицинской академии.

Первичная обработка на северном направлении фронта была сделана 57,4% раненных в голову, а на Карельском перешейке, судя по данным Ленинградского нейрохирургического института,—даже 71,6%. О характере хирургической помощи на передовых этапах эвакуации дает представление табл. 3 (П. А. Куприянов).

Таблица 3

Этап Характер хирургической помощи	МСБ	ДГ	ХППГ	Не указан
Рассечение и иссечение мягких тканей	36,9	17,1	37,1	60,0
Рассечение и иссечение раны с расширением костного дефекта, удалением костных и металлических осколков (трепанация)	63,1	82,9	62,9	40,0

Таблица показывает, что большая часть операций сделана при ранениях с повреждением костей, причем в ДГ эти операции составляли большую часть. При этом в день ранения было оперировано 69,0% раненных, на второй день—24,0%, на третий—6,0% и позже—1,0%.

Послеоперационная летальность по отношению к общему количеству оперированных раненных в голову составила: в МСБ—19,7%, в ДГ—24,7%, в ХППГ—8,0%.

По вопросу о влиянии эвакуации на состояние раненных можно указать на данные И. А. Трухалева (962 случая), который отметил, что некоторая часть раненных была эвакуирована в положении сидя и у 8,0% из них состояние после эвакуации ухудшилось.

У раненных с проникающими ранениями черепа последующие осложнения, при которых потребовалось оперативное вмешательство, наблюдались в 25,0—30,0% случаев. Преобладали абсцессы мозга, при которых летальность доходила до 41,1% (П. А. Трухалев, И. С. Бабчин). Осложнения менинго-энцефалитом дали еще больший процент летальности.

При более подробном анализе организации помощи раненым в череп во время войны с белофиннами вскрывается ряд недостатков, заключавшийся в том, что в большинстве случаев обработка ран черепа производилась в войсковом районе общими хирургами, без участия специалистов, необходимого оснащения и рентгеновских установок. Срок послеоперационной госпитализации у ряда раненых был недостаточным. Операция ограничивалась в отдельных случаях только поверхностной обработкой кожи и кости, не затрагивая мозгового канала; наряду с этим имели место случаи, когда операционная рана зашивалась наглухо. В результате часть раненных в череп поступала в нейрохирургические клиники Ленинграда уже с тяжелыми инфекционными осложнениями в виде флегмоны мягких тканей, гнойных менингитов, энцефалитов и абсцессов мозга.

Эти осложнения, по материалам Ленинградского нейрохирургического института, дали 18,4% протрузий; в 14,4% наблюдались абсцессы, в 13,8%—остеомиелиты, у 8,5%—диффузные энцефалиты, в 6,7%—менингиты и в 3,6% случаев—ликворные свищи (И. С. Бабчин).

Таким образом, опыт указанных боевых операций и особенно боев с белофиннами убедительно показал, что при ранениях черепа и головного мозга ни приближение хирургической помощи к передовым позициям, ни ранняя обработка ран еще не решают проблемы лечения ран черепа, если раненные в череп эвакуируются в одном потоке с другими ранеными и если обработка и лечение ран черепа производятся общими хирургами, мало знакомыми с принципами нейрохирургической специальности и особенностями патологических процессов при ранении головного мозга.

Учитывая особенности ранений черепа и головного мозга, медицинская служба Красной Армии еще до начала Великой Отечественной войны выработала стройную систему оказания помощи при этого рода ранениях. Основные принципы указанной системы заключались в отказе от оперативной обработки раненных в череп в войсковом районе и эвакуации их по назначению в специализированные госпитали армейского района с тем, чтобы в этих госпиталях раненные в череп могли получить не только квалифицированную помощь специалистов—нейрохирургов, офтальмологов, ото-ларингологов, стоматологов и невропатологов, но и могли бы подвергнуться подробному рентгенологическому обследованию с последующей, столь необходимой для них длительной послеоперационной госпитализацией.

ОБЩАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ БОЕВЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ЧЕРЕПА И ГОЛОВНОГО МОЗГА И СТАТИСТИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ¹

Классификация

Классификация боевых повреждений черепа и головного мозга должна привести в единую стройную и последовательную систему все многообразие ранений и закрытых повреждений черепа и головного мозга, наблюдавшихся во время Великой Отечественной войны. Цель такой классификации—установить основные и характерные особенности облегчающие: 1) правильное и своевременное распознавание, оценку, предписание и лечение этих повреждений и уточнение сортировочно-эвакуационной характеристики, 2) организацию рационального и точного статистического учета их и, наконец, 3) углубленное научное изучение этих повреждений.

Рациональная, развёрнутая классификация, разносторонне охватывающая основные клинико-анатомические свойства и патогенетические механизмы этих повреждений с их наиболее существенными и характерными особенностями, которые между собой тесно связаны и взаимно обусловлены, способствует также вскрытию и правильному пониманию этих внутренних механизмов и взаимоотношений. Наконец, классификация облегчает построение рационального, развёрнутого и точного клинического диагноза, помогающего быстрой ориентировке врача и правильному выбору тактики специализированного этапа лечения в сложных боевых условиях фронта и в соответствии с современной доктриной военно-полевой хирургии Советской Армии.

Боевые повреждения черепа и головного мозга делятся, согласно общепринятому хирургическому принципу, на две основные группы: открытые повреждения или ранения и закрытые повреждения.

При ранениях черепа и головного мозга, наряду с повреждением различных тканей и органов, обязательно нарушается также целостность

¹ В данной главе, как и во всех последующих, процентные соотношения приведены на основании карт углубленной разработки историй болезни. Все статистические данные, приводимые по материалам других источников, каждый раз сопровождаются соответствующим замечанием.
Приводимые в настоящем томе статистические материалы карт углубленной характеристики относятся только к средним цифрам. Все отклонения от этих средних в зависимости от различных условий санитарно-тактической обстановки, будут даны в следующем томе.

кожных покровов черепа. Поэтому при ранениях черепа на поверхности его всегда имеется дефект кожных покровов—рана со специфическим отделяемым (кровь, спинномозговая жидкость, мозговой детрит, гной и т. п.) и раневой инфекцией, которая может распространиться в глубину, вызвать развитие угрожающих инфекционных осложнений в мозгу и окружающих его мозговых оболочках, в костях черепа и в мягких тканях.

Все ранения черепа на войне делятся по виду ранящего оружия, характеру ранения и внешнему виду раны на огнестрельные ранения, нанесенные пулями и осколками разнообразных снарядов, ранения холодным оружием—штыком, шашкой, кинжалом и т. д. и повреждения, нанесенные тупым орудием (ружейный приклад и т. д.), тяжелыми предметами (при обвалах зданий, блиндажей) или при транспортных авариях на фронте (ушибленные раны черепа по аналогии с такими же повреждениями в мирной обстановке).

Закрытые повреждения черепа и головного мозга составляют вторую группу боевых травм, характеризующуюся в основном сохранением целостности кожных покровов, независимо от характера и степени повреждения более глубоко расположенных тканей и органов—костей черепа, мозговых оболочек и вещества головного мозга. Поэтому в связи с отсутствием при закрытых повреждениях черепа раны, а следовательно, и раневой инфекции, сложная проблема тяжелых инфекционных осложнений отходит в этой группе боевых травм на второй план.

Закрытые повреждения черепа и головного мозга на войне делятся на две основные подгруппы: закрытые повреждения в собственном смысле слова и воздушные контузии.

При закрытых повреждениях в собственном смысле этого слова травмирующий агент, механизм травмы, патологоанатомические изменения и клиническая картина аналогичны таким же повреждениям в мирных условиях (удар, ушиб, падение и т. п.). По аналогии с последними они делятся на следующие пять основных форм, или симптомокомплексов: ① сотрясение мозга, ② ушибы мозга, ③ сдавление мозга (кровоизлияние в полость черепа и отек мозга), ④ переломы свода черепа и ⑤ переломы основания черепа. Подробности о закрытых повреждениях черепа изложены в главе I специальной части данного раздела.

Воздушные контузии, причиненные вырывной волной, образуются при разрывах крупных снарядов или бомб. Повреждения черепа и головного мозга при этом резко отличаются от повреждений при собственно закрытых травмах черепа не только характером травмирующего агента и механизмом травмы, захватывающей весь организм, но также и своеобразной клинической картиной, которую можно наблюдать только в условиях войны. Подробнее об этом виде боевых травм черепа, представляющих интерес для невропатологов, психиатров и ото-ларингологов, говорится в X разделе части «Терапия» настоящего «Труда».

Огнестрельные ранения составляют 67,9% всех боевых повреждений черепа и головного мозга, закрытые повреждения—10,9% и прочие поражения (ранения холодным оружием, открытые повреждения тупым орудием и в результате транспортной травмы)—21,2% (И. С. Бабчин).

Огнестрельные ранения черепа и головного мозга делятся прежде всего по виду ранящего оружия на две основные группы—пулевые и осколочные.

Пулевые ранения, наносимые винтовочными, автоматными, пулеметными, револьверными и шрапнельными пулями, составляют,

по данным карт углубленной характеристики, 17,3% всех огнестрельных ранений черепа.

Осколочные ранения, причиняемые разнообразными артиллерийскими снарядами, минами, гранатами, авиабомбами и вторичными снарядами, составляют, по тем же данным, 82,7%.

Резкое преобладание осколочных ранений черепа над пулевыми (соотношение их в известных пределах колеблется в зависимости от характера вооружения, вида боевых операций, участка фронта и т. п.) является особенностью современных войн, в которых участвуют армии, богато оснащенные артиллерией, минометами, авиацией и т. п. Это обстоятельство накладывает глубокий отпечаток и на основной характер ранений. Так, например, пули, отличающиеся гладкой обтекаемой поверхностью и обладающие большой живой силой, даже на дальних расстояниях причиняют чаще всего сквозные ранения. Осколки же различных снарядов хотя и обладают высокой начальной скоростью, но из-за неправильной формы и неровной поверхности быстро теряют ее и причиняют чаще всего слепые ранения.

Помимо подразделения всех огнестрельных ранений черепа по виду ранящего оружия, давно уже стремятся классифицировать их и по основным признакам самого ранения: по тяжести и механизму ранения, глубине проникновения снаряда в полость черепа, виду раневого канала, локализации ранения по анатомическим областям, характеру патолого-анатомических изменений, по осложнениям и т. п. Начиная с конца прошлого столетия, было предложено множество разнообразных классификаций, основанных на различных перечисленных выше признаках. Однако единой общепринятой классификации огнестрельных ранений черепа и головного мозга не существует и до сих пор.

Первая попытка рациональной классификации огнестрельных ранений черепа и головного мозга по их основному признаку—тяжести и глубине проникновения снаряда—была сделана в 1891 г. Сущность ее сводилась к делению всех огнестрельных ранений черепа на ранения проникающие и непроникающие. Основным критерием этого деления являлось повреждение костей черепа и степень проникновения снаряда в его полость, независимо от состояния твердой мозговой оболочки, на чем, как известно, строится современная оценка этих принципиально различных форм. Правильная современная их оценка впервые встречается в русской литературе у Н. Н. Петрова, который в 1917 г. четко разделил все огнестрельные ранения черепа на проникающие, т. е. интрадуральные, и непроникающие, т. е. экстрадуральные. По аналогии с плеврой и брюшиной Н. Н. Петров считал твердую мозговую оболочку основным барьером, препятствующим проникновению раневого инфекции в подоболочечное пространство и в вещество мозга. Вслед за Н. Н. Петровым эта классификация в ее современном освещении встречается у В. И. Добротворского (1937) и у других авторов.

В указаниях по военно-полевой хирургии Главного военно-санитарного управления Красной Армии (1941) впервые введено официальное подразделение на проникающие и непроникающие ранения черепа в современном их понимании, а за период Великой Отечественной войны оно прочно вошло в клинику огнестрельных ранений черепа.

Однако к началу Великой Отечественной войны классификация огнестрельных ранений черепа не предусматривала важных деталей, необходимых для построения развернутого клинического диагноза, кото-

рый должен отразить тяжесть и характер ранения, облегчить правильную его оценку—прогноз и послужить руководством к действию, т. е. к правильной сортировке раненых, быстрой эвакуации их по назначению и выбору надлежащей тактики и рациональных методов специализированного лечения. В первые годы Великой Отечественной войны приходилось пользоваться классификацией, установленной официальной отчетностью, делящей огнестрельные ранения черепа на две группы: а) с повреждением костей и б) без повреждения костей, и лишь во время войны эта классификация была дополнена развернутой формой отчетности для нейрохирургических раненых, детализирующей ранения головного мозга и их осложнения.

С начала войны была разработана и широко внедрена в практику Ленинградского, а затем и других фронтов и тыловых районов единая развернутая клиничко-рентгено-анатомическая классификация огнестрельных ранений черепа, в которой рентгенологическому методу исследования как наиболее точному и объективному было уделено особенно серьезное внимание.

По этой классификации все огнестрельные ранения черепа и его содержимого делятся прежде всего, в зависимости от их характера, точнее глубины проникновения раневого канала, на три основные группы: 1) ранения мягких тканей черепа, 2) непроникающие ранения костей черепа, 3) проникающие ранения черепа и головного мозга.

1. Ранения мягких тканей черепа относятся к наиболее легким. При них остаются целыми не только твердая мозговая оболочка, но также кости черепа и страдают лишь его покровы—кожа, апоневроз, мышцы, надкостница.

Однако при ранениях мягких тканей черепа могут встретиться и более тяжелые поражения с повреждением головного мозга. По аналогии с закрытыми повреждениями и при ранении мягких тканей иногда встречаются симптомокомплексы сотрясения и ушибов головного мозга, хотя обычно они наблюдаются сравнительно редко, выражены в более слабой степени и поэтому весьма часто не распознаются и не поддаются точному учету.

Следует также иметь в виду, что среди этой группы «легко» раненых могут быть отдельные лица со скрытым, не обнаруженным при рентгенографии переломом наружной или внутренней пластинки костей черепа на месте ранения, иногда даже с повреждением оболочечных и мозговых сосудов, с тяжелой клинической картиной ушиба и сдавления мозга. Обычно такие раненые привлекают внимание врача наличием темного пятнышка на поврежденной поверхности кожи. Пятнышко образует просвечивающая через наружную пластинку кости гематома в губчатом веществе. Такие «легкие» ранения и составляют как бы переходную группу к более тяжелым—непроникающим ранениям костей черепа.

2. Непроникающие ранения костей черепа характеризуются повреждением костей свода или основания черепа при целости твердой мозговой оболочки, являющейся надежным барьером для раневой инфекции. Этот барьер препятствует проникновению инфекции вместе со снарядом и костными осколками в подболобочное пространство, в вещество мозга и в его желудочки.

3. Проникающие ранения черепа и головного мозга характеризуются огнестрельным переломом его костей с нарушением целостности твердой мозговой оболочки и непосредственным

проникновением бактериального загрязнения вместе с ранящим снарядом в подбололочное пространство и в вещество головного мозга.

О механизме развития огнестрельных ранений черепа можно косвенно судить по наружному виду раны и по данным рентгенографии, устанавливающей типы переломов костей черепа, количество и размеры костных осколков, наличие или отсутствие в раневом канале ранящего снаряда (инородного тела) и, наконец, локализацию и взаимоотношение друг с другом. Различают следующие четыре основных характера огнестрельных ранений черепа: касательный, сквозной, слепой и рикошетирующий (рис. 1).

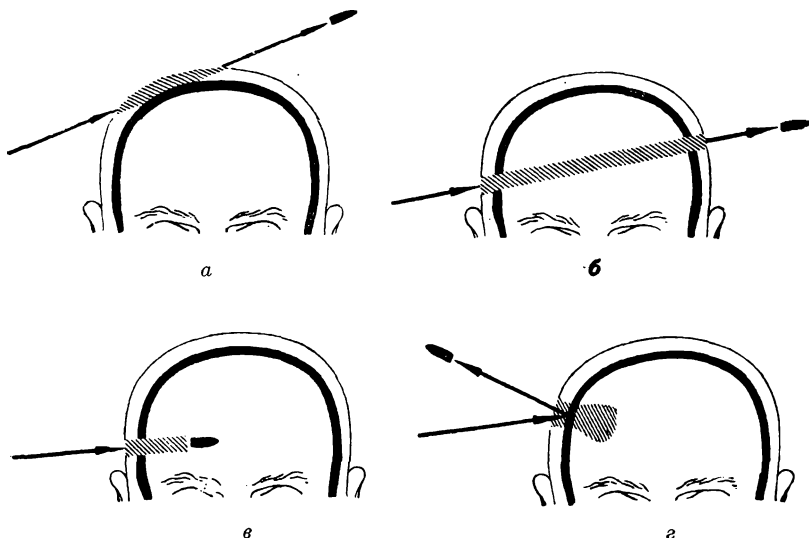


Рис. 1. Характер огнестрельных ранений черепа по механизму развития.
а—касательный; б—сквозной; в—слепой; г—рикошетирующий.

К а с а т е л ь н ы е (тангенциальные) ранения характеризуются повреждением мозгового черепа ранящим снарядом по касательной линии к его поверхности. Вследствие этого раневой канал не имеет в большинстве случаев ни входного, ни выходного отверстия, а представляется, в зависимости от его местоположения и глубины, либо в виде простой поверхностной царапины кожных покровов, без рассечения подлежащего апоневроза, либо в виде зияющей линейной раны, глубокого жолоба или борозды, дно которых образует надкостница, различные слои поврежденной кости, твердая мозговая оболочка или, наконец, само вещество мозга. Последнее, как правило, бывает обнажено на сравнительно небольшом пространстве, за некоторыми исключениями, когда обширный дефект кости и твердой мозговой оболочки сопровождается выпадением участка разрушенного мозга. Таким образом, ранения касательного характера могут быть различной тяжести. Глубокая раневая борозда, выполненная мозговым детритом, смешанным с кровяными сгустками и костными осколками, не всегда и не на всем протяжении бывает открытой; в ряде случаев она может иметь узкую поперечную

перемычку из неповрежденных мягких тканей—кожный мостик, нависающий над овальной формы раной, превращающий ее в подобие раневого канала с резко удлиненным входным и выходным отверстием. Это как бы переходная форма от касательного характера ранения к сквозному.

Сквозные ранения характеризуются наличием в полости черепа замкнутого со всех сторон раневого канала с отдельными входным и выходным отверстиями и отсутствием в этом канале, как правило, ранящего снаряда.

Сквозные ранения обычно наносятся пулями при большой скорости их полета. Поэтому чаще всего костных осколков в раневом канале бывает немного, располагаются они у входного отверстия кнутри от него, а у выходного—кнаружи. Почти всегда сквозные ранения черепа, несмотря на разнообразие видов раневого канала, являются проникающими, и сравнительно большой процент раненых при этих видах ранений погибает на поле боя. Эти же раненые дают и наиболее высокий процент летальности на передовых этапах эвакуации. Лишь в 4,0% случаев сквозные ранения бывают непроникающими и в 3,8% случаев повреждение ограничивается ранением мягких тканей.

Слепой характер ранений характеризуется наличием на поверхности черепа только входного отверстия, ведущего в слепой раневой канал, образованный застрявшим в его конце ранящим снарядом, который потерял свою живую силу и превратился в инородное тело. Помимо последнего, в раневом канале всегда можно обнаружить много, обычно мелких, костных осколков, увлекаемых вглубь ранящим снарядом. В зависимости от живой силы снаряда, глубины и характера раневого канала, тяжесть слепых ранений бывает различной. Помимо этого, следует отметить характерную для проникающих ранений черепа глубину залегания инородных тел, располагающихся в слепом конце раневого канала и в большинстве случаев гораздо глубже многочисленных костных осколков. При коротком раневом канале инородное тело может располагаться по ходу его, среди костных осколков, изредка даже у самого входного отверстия. Такая форма расположения инородных тел чаще встречается при слепых непроникающих ранениях, что приближает их по механизму ранения к следующему характеру—рикошетирующему и является как бы переходной к нему формой.

Рикошетирующие ранения характеризуются наличием в черепе одного раневого отверстия, которое является одновременно входным и выходным. Поэтому, несмотря на внешнее сходство этого характера ранения со слепым или касательным, инородных тел при этом в ране, как правило, не бывает на всем протяжении раневого канала и лишь иногда в дырчатом дефекте кости или же в мягких покровах черепа они случайно застревают при вылете (рикошете). Механизм развития рикошетирующих ранений зависит от угла соприкосновения ранящего снаряда с выпуклой поверхностью свода черепа, а также от живой силы снаряда в момент ранения. Угол ранения при этом может быть либо прямым (отвесный), либо острым, приближаясь к касательным ранениям.

Живой силы снаряда обычно хватает при этом лишь на то, чтобы произвести раздробленный перелом на ограниченном пространстве костей свода черепа и, передав сохранившуюся живую силу многочисленным костным осколкам, превратить их как бы во вторичные снаряды, проникающие в вещество мозга в виде широкого веера или узкого потока

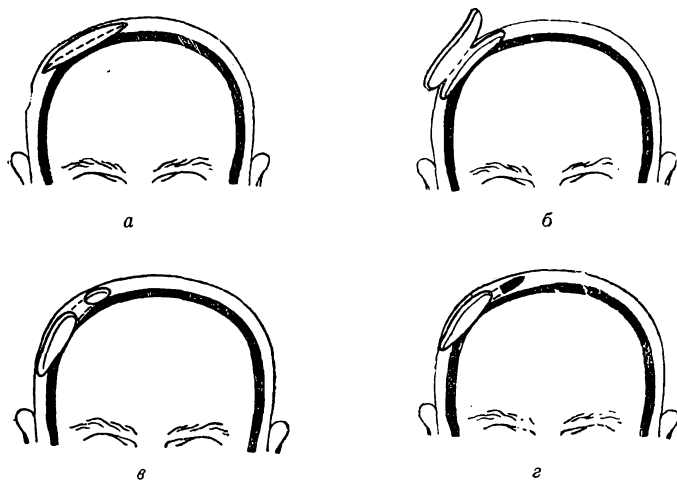


Рис. 2. Характер касательных ранений.
 а — простой, б — доскутанный; в — сквозной; г — слепой.

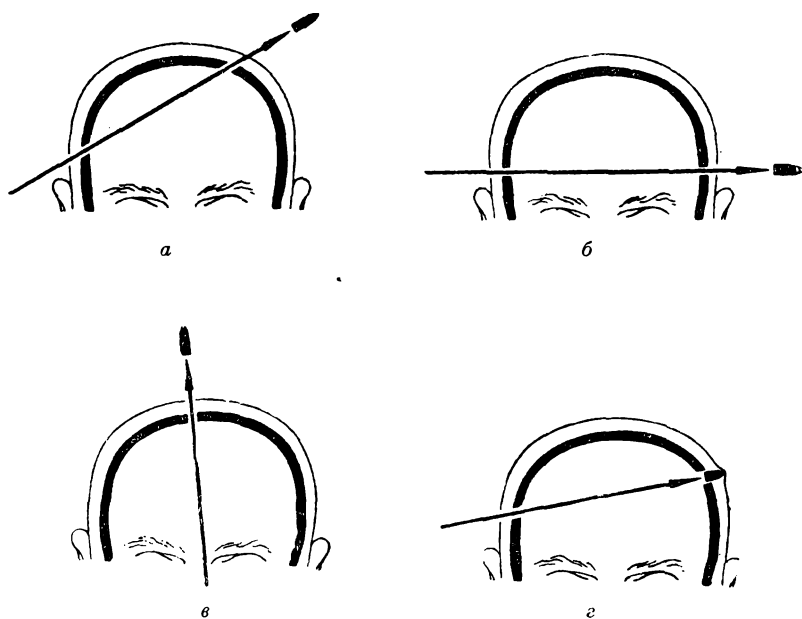


Рис. 3. Характер сквозных ранений.
 а — сегментарный; б — диаметральный; в — диагональный; г — слепой (незавершенный механизм).

на глубину 5—6 см, иногда глубже. Сам же первичный снаряд отскакивает, ricoшетирует от поверхности черепа, покидая раневой канал через его входное отверстие, иногда застревает в нем, так как его живой силы нехватает, чтобы преодолеть сопротивление окружающих мягких тканей (незавершенный механизм ранения). В таких случаях ранящий снаряд располагается очень близко к поверхности, кнаружи от костных осколков.

Таким образом, по механизму огнестрельные ранения черепа делятся на четыре основных характера: касательные, сквозные, слепые и ricoшети-

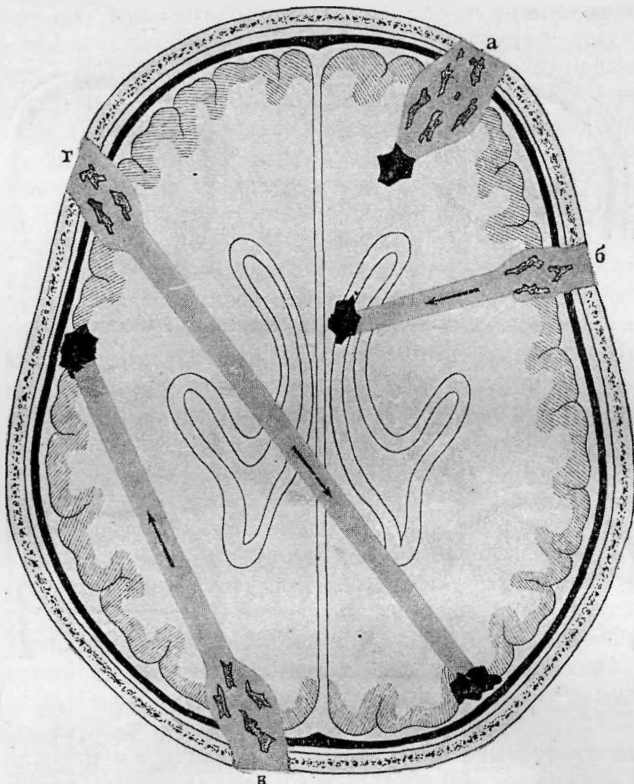


Рис. 4. Характер слепых ранений.

а—простой; б—радиальный; в—сегментарный; з—диаметральный.

рующие. Каждое из этих ранений качественно отлично от другого, но вместе с тем имеется много переходных форм, отличающихся друг от друга лишь незначительными, чисто количественными признаками. Эта широта взаимоотношений одного механизма ранений черепа в другой находит свое выражение в многообразии видов раневого канала.

При касательных ранениях может наблюдаться четыре вида раневых каналов (рис. 2): касательное простое ранение с открытым бороздчатым каналом, касательное лоскутное ранение с образованием кожно-апоневротического лоскута, касательное сквозное ранение, когда над глубокой бороздой имеется узкий кожный мостик (переход к сквозному сегментарному ранению), и касательное слепое ранение, когда снаряд, образующий

раневой жолоб на поверхности свода черепа, слепо застревает в конце раневого канала в мягких тканях (незавершенный механизм с переходом к слепому ранению).

При сквозных ранениях обычно различают следующие основные виды раневого канала (рис. 3): сквозной сегментарный, когда раневой канал проходит в полости черепа по хорде большей или меньшей длины, соединяющей входное и выходное отверстие, сквозной диаметральный, когда раневой канал проходит по диаметру черепа—продольному, поперечному или косому, и, наконец, сквозной диагональный или аксиальный вид, когда диаметральный раневой канал проходит по вертикальной оси черепа, от основания к своду черепа или наоборот. При незавершенном механизме сквозного ранения пуля может застрять под кожей у выходного отверстия черепа, образуя четвертый вид раневого канала, переходный к слепым ранениям.

При слепых ранениях различается также четыре вида раневого канала: а) слепой простой, б) слепой радиарный, в) слепой сегментарный и г) слепой диаметральный (рис. 4). Таким образом,

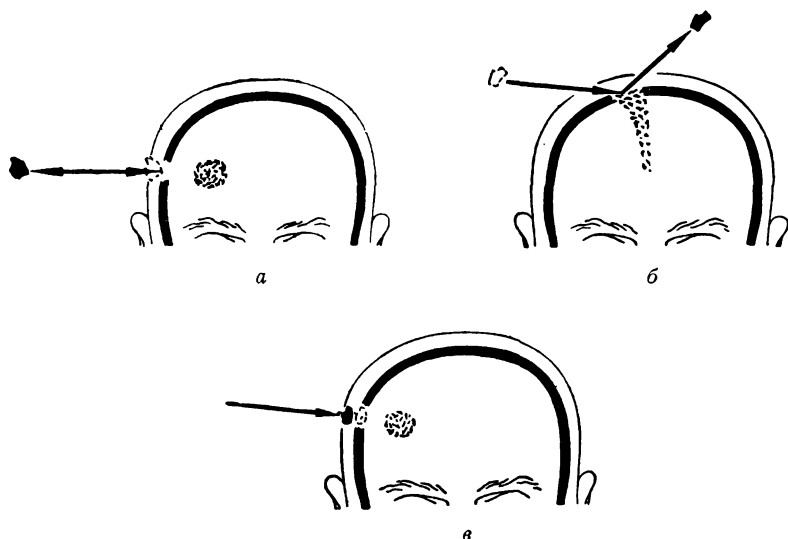


Рис. 5. Характер рикошетирующих ранений.

а—простой (отвесный); б—простой (касательный); в—слепой (незавершенный)

перечисленные виды раневых каналов при слепых ранениях аналогичны перечисленным видам раневых каналов при сквозных ранениях и отличаются от последних лишь незавершенным механизмом ранения, при котором снаряд, израсходовав свою живую силу, застревает в полости черепа.

При рикошетирующих ранениях может быть два вида раневых каналов: рикошетирующий простой, отвесный или касательный, когда в раневом канале имеются лишь многочисленные осколки, а ранящего снаряда нет, и рикошетирующий слепой, когда инородное тело застревает у входного отверстия раневого канала (рис. 5).

Сопоставляя между собой перечисленные выше механизмы ранений и виды раневых каналов, с одной стороны, и тяжесть этих ранений—с другой, можно прийти к заключению, что эти соотношения отличаются известным постоянством и закономерностью (рис. 6). Наиболее тяжелыми, как видно, являются сквозные ранения, которые в 92,2% бывают проникающими; затем слепые, из коих 38,2% проникающих; далее, рикошетирующие, из которых проникающих 18,6%, и наименее тяжелые—касательные, из них проникающих 15,2%.

При обычном рентгенологическом исследовании раненого в череп можно определить основные типы переломов костей черепа—свода или основания, а также число и размеры костных осколков, металлических инородных тел и их соотношение друг с другом.

Для классификации переломов костей свода черепа наиболее совершенной является рентгенологическая классификация Н. С. Косинской, разработанная на Ленинградском фронте.

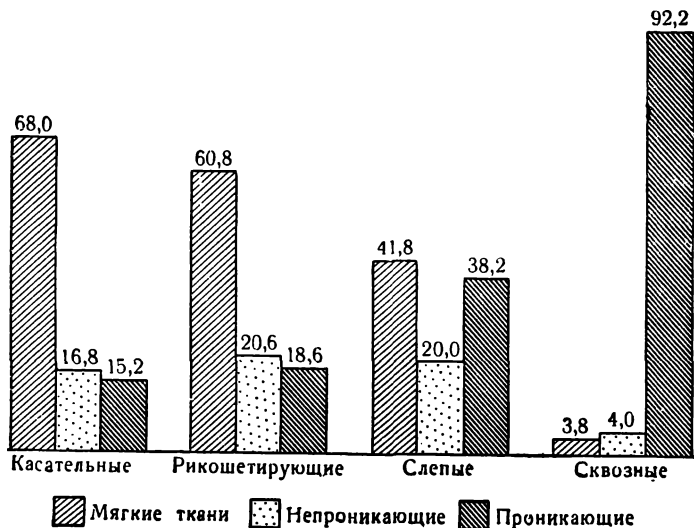


Рис. 6. Соотношения частоты различных видов раневых каналов среди ранений черепа (в процентах).

Согласно этой классификации (она подробно описана в главе IV), все огнестрельные переломы свода черепа делятся на шесть основных типов:

I. Неполный перелом с изолированным повреждением одной лишь наружной или внутренней пластинки костей черепа (встречается обычно при непроникающих ранениях).

II. Линейный перелом или трещина в изолированном виде (встречается исключительно редко и наблюдается лишь при непроникающих ранениях).

III. Вдавленный перелом без наличия дефекта в кости (встречается в большинстве случаев при непроникающих ранениях и значительно реже при проникающих).

IV. Раздробленный перелом с мелкими костными осколками на поверхности твердой мозговой оболочки (встречается главным образом при непроникающих ранениях и реже при проникающих).

V. Дырчатый перелом с наличием одного или двух небольших отверстий в костях свода черепа и множеством мелких костных осколков, расположенных обычно в полости черепа (встречается наиболее часто и исключительно лишь при проникающих ранениях). Этот тип перелома делится в свою очередь на три подтипа: а) дырчатый слепой (наиболее часто наблюдающийся), б) дырчатый отвесный, в) дырчатый сквозной (наблюдающийся наиболее редко).

VI) Оскольчатый перелом характеризуется наличием крупных костных осколков и необычным для всех остальных переломов смещением этих осколков кнаружи от черепа (типичен только для некоторых сквозных сегментарных ранений, встречается редко и сопровождается высокой летальностью).

Классификация огнестрельных переломов основания черепа, которые, по данным Ленинградского фронта, составляют 11,0% всех огнестрельных переломов черепа, гораздо более сложна и имеет более узкий и специальный интерес для пограничных с нейрохирургией специальностей—военно-полевой ото-рино-ларингологии, офтальмологии и челюстно-лицевой хирургии.

Все огнестрельные ранения черепа, независимо от их тяжести и характера, принято распределять по их анатомической локализации, руководствуясь существующим делением по анатомическим областям черепа или долям больших полушарий мозга. Последнее, относящееся только к проникающим ранениям, более трудно и менее надежно, так как топографически доли мозга не совпадают полностью с одноименными областями костей черепа. При огнестрельных ранениях черепа, как правило, выделяются следующие анатомические области по проекции костей: лобная, теменная, височная, затылочная, фронтально-орбитальная, темпорально-орбитальная, ухо и сосцевидный отросток, задняя черепная ямка.

Официальная классификация огнестрельных ранений головного мозга предусматривает распределение их по четырем долям больших полушарий: лобной, теменной, височной и затылочной. Ранения мозжечка и мозгового ствола в эту классификацию не включены, так как раненые с подобными повреждениями, обычно смертельными, редко поступают даже на передовые этапы эвакуации.

Все огнестрельные ранения черепа могут быть одиночными и множественными. Они могут быть также простыми (изолированными) или комбинироваться с повреждением соседних и пограничных областей—глаза, уха, лица, шеи и более отдаленных отделов.

Современная классификация огнестрельных ранений черепа и головного мозга не может ограничиваться одними лишь внешними статическими признаками, а по возможности должна стремиться учесть также динамику патоморфологического и клинического течения и развития сложного и затяжного раневого процесса с его разнообразными и часто наблюдающимися осложнениями.

Осложнения при огнестрельных ранениях черепа и головного мозга подразделяются по характеру на неинфекционные и инфекционные, а по срокам или периодам возникновения—на ранние и поздние, в соответствии с изложенными в главе III пятью периодами течения раневого процесса.

Неинфекционные осложнения. К числу ранних неинфекционных осложнений при огнестрельных ранениях черепа следует отнести прежде всего:

1. Шок, наблюдающийся нередко на передовых этапах эвакуации, преимущественно на ПМП и ДМП.

2. Наружные кровотечения, возникающие обычно при ранении мягких тканей с повреждением височной и затылочной артерии, при непроникающих и проникающих ранениях черепа с повреждением средней оболочечной артерии и особенно крупных венозных синусов.

Возникая на поле боя или во время транспортировки, эти кровотечения, как правило, ведут к смерти раненого.

3. Внутричерепные кровоизлияния и гематомы, зависящие от ранения крупных оболочечных сосудов: а. *meningea media*, *sinus longitudinalis superior*, *sinus transversus*, *confluens sinuum*, крупных поверхностных сосудов мозга больших полушарий и основания, мелких сосудов в глубине мозга и сосудистых сплетений в желудочках. Возникающие на этой почве эпидуральные, субдуральные, субарахноидальные, внутримозговые и внутрижелудочковые кровоизлияния и гематомы наблюдаются весьма часто. Летальность при них очень велика.

4. Ликворрея, или наружное истечение из раны спинномозговой жидкости, наблюдается двух типов—субарахноидальная и вентрикулярная. Первая зависит от повреждения подпаутинного пространства и носит обычно кратковременный характер, вторая зависит от ранения стенки бокового желудочка, протекает более длительно и всегда носит угрожающий характер.

5. Отек и набухание мозга—острый, реактивный процесс, развивающийся в мозгу и оболочках вследствие глубоких циркуляторных нарушений, нередко приводит раненого к смерти.

Из поздних неинфекционных осложнений особого внимания заслуживает травматическая эпилепсия, встречающаяся, по материалам военных госпиталей, у 1,1% всех раненых с огнестрельными повреждениями черепа, а по данным Ленинградского института экспертизы трудоспособности и трудоустройства инвалидов, у 7,4% всего числа инвалидов войны, перенесших проникающие ранения черепа.

Следует также отметить ряд других осложнений позднего периода (арахноидиты, кисты, рубцовые болевые синдромы и т. д.), возникающих в результате различных нарушений в зоне оболочечно-мозгового рубца, описанию которых посвящено несколько глав специальной части настоящего раздела.

Инфекционные осложнения огнестрельных ранений черепа наблюдаются очень часто, бывают разнообразными, тяжело протекают и зависят от обширности и глубины ранения, механизма и вида раневого канала и перелома, наличия в мозгу инородных тел и костных осколков, характера раневой инфекции и, наконец, реактивности организма и состояния его защитных иммунологических сил.

Закономерная связь между видом раневого канала и переломом костей черепа, с одной стороны, и характером наиболее часто развивающихся инфекционных осложнений—с другой, была установлена специальными клинико-рентгенологическими исследованиями.

Инфекционные осложнения делятся на ранние и поздние, в зависимости от срока развития осложнения с момента ранения и периода раневого процесса.

Огнестрельный остеомиелит—наименее тяжелое осложнение. Причина его—отсутствие или несвоевременность первичной обработки раны покровов и костей черепа или технические недостатки этой обработки. Следует различать три клинических формы остеомиелита: пластинчатый, краевой, диффузный (тромбофлебитический).

Гнойные (ложно-остеомиелитические) свищи мягких тканей черепа вызываются нагноительными процессами, развивающимися вокруг инородных тел и костных осколков, а также при нали-

чий наружного сообщения полости абсцесса или эмпиемы лобной пазухи. Различаются вне- и внутричерепные гнойные свищи мягких тканей.

Менингит—частое и грозное осложнение проникающих ранений черепа, иногда бывает и при непроникающих ранениях костей черепа и даже при ранении мягких тканей.

Менинго-энцефалит объединяет чистую форму ограниченного энцефалита с энцефалитом, сопровождающимся первичным или осложненным вторичным менингитом.

Абсцесс мозга—ограниченное, осумкованное скопление гноя, развивается обычно в связи с дефектом первичной обработки мозговой раны, когда в ней остаются костные осколки и инородные тела. Различают ранние абсцессы, возникающие в процессе заживления раны черепа (обычно до 3 месяцев с момента ранения), и поздние абсцессы, возникающие спустя 3 месяца, когда рана на черепе уже зарубцевалась и зажила.

Прочие инфекционные осложнения, не являющиеся самостоятельными формами и наблюдаемые только при проникающих ранениях черепа («злокачественные» протрузии мозга, эпендимиты, ликворные свищи и т. п.), описаны в соответствующей главе, посвященной классификации огнестрельных проникающих ранений черепа.

Статистические данные

Частота огнестрельных ранений головы во время прошлых войн (особенно войн конца XIX и начала XX века) с учетом в этой группе суммарных данных ранений черепа, лица, глаза, уха и шеи достигала в общем 11,0—15,0%.

Военные столкновения, происходившие в промежутке между первой мировой и Великой Отечественной войной, по количеству участвующих войск носили сравнительно ограниченный характер и разворачивались в таких специфических условиях, что сравнение их с данными Великой Отечественной войны недоказательно.

В качестве примера достаточно привести данные испанской республиканской армии, в которой частота ранений черепа достигала 8,2%, тогда как при боевых действиях советских войск в районе озера Хасан раненные в череп составляли лишь 2,7% всех раненых, а при военных действиях на реке Халхин-Гол—3,6%. Во время боев с белофиннами частота ранений черепа достигала 4,7% (П. А. Куприянов).

Частота огнестрельных ранений черепа за период Великой Отечественной войны была неодинакова. Так, при оборонительных боях первого года войны, а также при позиционном характере боевых действий процент ранений черепа был невелик, при наступательных боях и преследовании разгромленного противника возрастал в основном за счет игнорирования многими бойцами защитных касок.

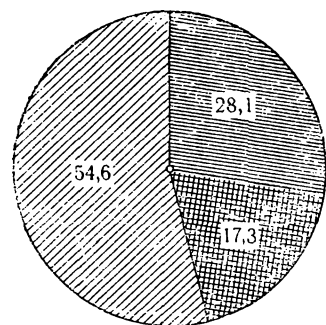
Закрытая травма головы и шеи во время Великой Отечественной войны отмечена у 11,4% раненых (по отношению к имевшим закрытые повреждения).

Получившие закрытые повреждения только мозгового черепа с повреждением кости составили 2,4% по отношению ко всему числу закрытых травм вообще. В эту группу внесены закрытые повреждения, полученные при обвалах блиндажей и зданий, нанесенные при авариях на транспорте, комьями земли, камнями, бревнами и т. д.

Частота различных по тяжести групп ранений черепа показана на рис. 7.

Как видно из рис. 7, более половины всех раненных в череп имели повреждения только мягких тканей. Эти ранения протекали наиболее легко, и основная масса раненных полностью выздоравливала.

Однако почти треть всех раненных в голову в Великой Отечественной войне получила тяжелые проникающие повреждения черепа и головного мозга. Вследствие необходимости длительного и сложного лечения этих раненных потребовалась организация на всех фронтах и во всех армиях широкой сети специализированных учреждений.



Ранения:

- мягких тканей
- непроникающие с повреждением костей
- проникающие черепа и мозга

Рис. 7. Частота различных по тяжести групп огнестрельных ранений черепа (в процентах).

Группа раненных с непроникающими повреждениями черепа, при которых, несмотря на повреждения кости, твердая мозговая оболочка осталась целой, составила по отношению ко всем раненым в череп 17,3%. Эти раненные также нуждались в специализированной нейрохирургической помощи, и, как показал опыт войны, при правильном лечении раневой процесс протекал у них сравнительно благоприятно.

Таким образом, ранения черепа с повреждением кости (включая сюда непроникающие и проникающие ранения) составили 45,4% всех ранений черепа.

Великая Отечественная война отличалась большой насыщенностью войск боевой техникой, широким применением массированного огня, в частности, артиллерийского и минометного.

Это обстоятельство отразилось и на характере огнестрельных ранений черепа. Обращает на себя внимание также большая частота множественных ранений черепа и других органов.

Ранения черепа были одиночными и множественными (табл. 4) (в процентах).

Таблица 4

Характер ранений	Частота множественных ранений черепа и других органов	Частота изолированных ранений черепа	В том числе	
			одиночные ранения черепа	множественные ранения черепа
Ранения мягких тканей черепа	28,7	71,3	63,1	8,2
Непроникающие ранения черепа	31,0	69,0	61,1	7,9
Проникающие ранения черепа	31,6	68,4	61,7	6,7
Всего	30,1	69,9	62,2	7,7

Из табл. 4 видно, что одиночные ранения черепа в эту войну наблюдались менее чем в $\frac{2}{3}$ случаев. В остальной трети случаев ранения черепа оказались множественными.

Кроме того, табл. 4 показывает, что количество множественных ранений только черепа уменьшается по мере возрастания тяжести ранений. Это объясняется тем, что крайне тяжелые сочетания множественных ранений черепа (например, два или три одновременных проникающих ранения), как правило, оказывались несовместимыми с жизнью, и раненые погибали на поле боя. Поэтому в результате высокой летальности при множественных ранениях черепа и произошло относительное уменьшение этой группы раненых, поступавших на этапы эвакуации.

Частота ранений различных органов при основном ранении черепа представлена в табл. 5 (в процентах).

Таблица 5

Характер ранений	Множественные ранения черепа и других органов							
	всего	в том числе						
		лица	шеи	груди	живота	верхних конечностей	нижних конечностей	множественные сочетания
Ранения мягких тканей черепа	28,7	3,9	1,2	2,5	0,1	6,8	6,0	8,2
Непроникающие ранения черепа . . .	31,0	4,0	0,9	2,7	0,3	7,7	6,2	9,2
Проникающие ранения черепа . . .	31,6	4,2	0,7	2,4	0,5	6,8	6,1	10,9
Всего . . .	30,1	4,0	1,0	2,5	0,3	7,0	6,1	9,2

Табл. 5 показывает, что наиболее часто встречаются ранения черепа с множественными сочетаниями. Изучение историй болезни показало, что множественные сочетания в основном относятся к одновременным ранениям мелкими осколками мин черепа, лица, шеи, уха, глаза и плечевого пояса. Далее по частоте следуют одновременные ранения черепа и верхних конечностей, затем нижних конечностей, грудной клетки и т. д.

Распределение ранений черепа в зависимости от вида ранящего снаряда представлено на рис. 8. На этой диаграмме видно, что при ранениях черепа преобладали осколочные повреждения, которые составили 82,7%, в то время как пулевые ранения составили лишь 17,3%.

Однако по сравнению с осколочными пулевые ранения были более тяжелыми — проникающими, причем некоторая часть из них сопровождалась обширным разрушением костей черепа, ткани мозга и его оболочек, составляя группу сквозных сегментарных и диаметральных ранений.

Среди множественных ранений наиболее часто встречались осколочные, однако, в отличие от прежних войн, наблюдались и множественные пулевые ранения черепа (пулеметный и главным образом автоматный огонь).

Распределение ранений черепа в зависимости от характера раневого канала представлено на рис. 9. Во всей группе ранений черепа касательные ранения составили 45,9%, рикошетирующие—11,1%, слепые—38,5%, сквозные—4,5%. Следует обратить внимание, что сквозные

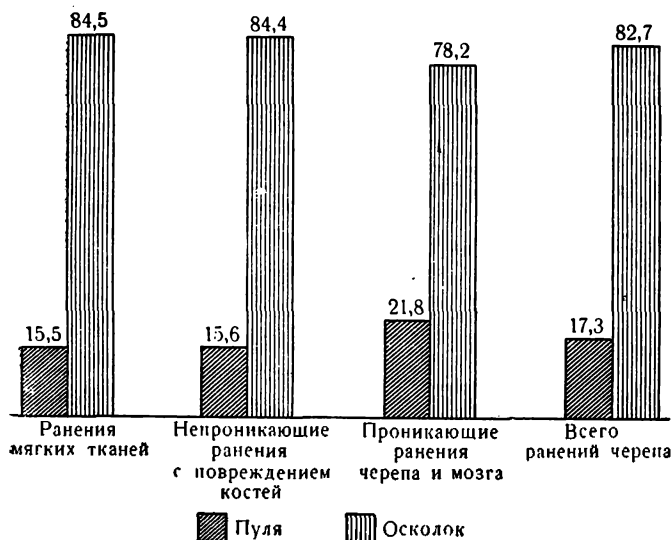


Рис. 8. Распределение ранений черепа в зависимости от ранящего снаряда (в процентах).

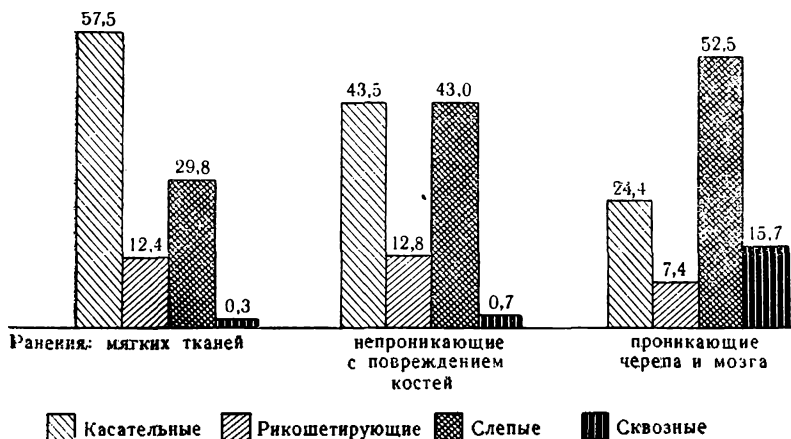


Рис. 9. Распределение ранений черепа в зависимости от характера раневого канала (в процентах).

ранения практически были проникающими (сегментарные в 5,6% и диаметральные в 10,1% случаев). Среди наиболее легкой группы ранений в мягкие ткани черепа преобладали касательные ранения, второе место по частоте занимали слепые ранения.

Для непроникающих ранений типичны и касательные, и слепые повреждения. Рикошетирующие ранения в этой группе встречаются чаще, чем в других группах.

Для проникающих ранений наиболее типичными оказываются слепые повреждения и затем уже касательные. Сквозные ранения характерны также для проникающих повреждений.

Сопоставление вида ранящего снаряда и характера раневого канала различных групп ранений черепа представлено на рис. 10. Как видно из этой диаграммы, касательные повреждения черепа наблюдаются значительно чаще при пулевых ранениях, чем при осколочных, причем по мере возрастания тяжести ранения убывает и частота касательных повреждений, особенно при ранениях осколками.

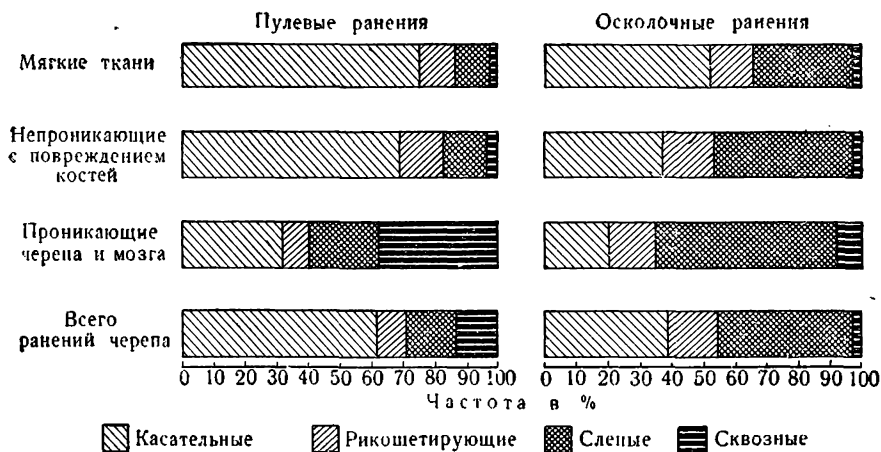


Рис. 10. Сопоставление вида ранящего снаряда и характера раневого канала различных групп ранений черепа (в процентах).

Рикошетирующие ранения чаще встречаются при поражениях осколками и главным образом в группе непроникающих ранений.

Слепые ранения преобладают при осколочных поражениях черепа и наблюдаются тем чаще, чем тяжелее ранение.

Сквозные ранения встречаются в 9 раз чаще в группе раненных пулями, чем в группе пораженных различными осколками; частота их нарастает по мере увеличения тяжести повреждения. В частности, в группе раненных пулями, получивших проникающие повреждения черепа (хотя абсолютное число пулевых ранений черепа в этой войне значительно меньше, чем во все предыдущие войны), частота сквозных ранений черепа достигала 37,1%.

Большой материал, который был изучен при составлении настоящего раздела, позволил детализировать различные сочетания повреждений черепа по локализации. В разработке локализации учтены лишь ранения черепа с нарушением целостности костей, так как при ранении мягких тканей черепа локализация ранений не отражается столь резко на неврологической симптоматике и течении процесса (табл. 6).

Как видно из табл. 6, наиболее часто повреждается теменная область, потом лобная и затем примерно одинаково часто височная и затылочная.

При одновременном или пограничном ранении двух областей следует отметить наибольшую частоту ранений областей, смежных с теменной, — лобно-теменную, теменно-затылочную и теменно-височную.

Ранения более двух областей черепа по частоте занимают 8-е место и в преобладающем числе случаев являются проникающими. Практически непроникающие ранения более двух областей черепа наблюдались лишь при множественных мелких минноосколочных поражениях.

Т а б л и ц а 6
Частота различных локализаций ранений черепа
с повреждением кости (в процентах)

Область ранения	Непроникающие ранения черепа	Проникающие ранения черепа
Лобная	14,5	11,9
Теменная	29,8	24,0
Височная	10,5	10,3
Затылочная	11,7	19,1
Лобно-орбитальная	3,2	4,0
Лобно-теменная	8,4	8,8
Лобно-височная	3,4	4,9
Лобно-затылочная	0,3	0,6
Теменно-височная	5,4	6,2
Теменно-затылочная	7,3	9,0
Височно-затылочная	1,5	2,7
Больше двух областей	4,0	7,5
Всего	100,0	100,0

Известный интерес представляет распределение ранений черепа по характеру перелома.

К началу Великой Отечественной войны единой рентгенологической классификации переломов костей черепа не существовало. В период войны Н. С. Косинская (Ленинградский фронт) разработала клинко-рентгенологическую классификацию огнестрельных переломов костей черепа, которая оказалась наиболее рациональной, научно обоснованной и оправдала себя на практике, поэтому в настоящем разделе «Труда» взята за основу данная классификация. Однако при углубленной разработке истории болезни раненных в череп выяснилось, что записи о рентгенологических исследованиях очень разноречивы и свести их к единой классификации невозможно. Тем не менее материалы Н. С. Косинской как по количеству, так и по отбору позволяют характеризовать все виды ранений черепа с повреждением костей. Поэтому в настоящей главе, в виде исключения, приводятся личные материалы автора данной классификации (табл. 7).

Наиболее часто встречались дырчатые переломы, характерные для проникающих ранений, а также раздробленные, характерные как для непроникающих ранений ($\frac{2}{3}$ этого вида переломов), так и для поверхностных проникающих ранений ($\frac{1}{3}$ всех этих переломов).

Неполные переломы и изолированные трещины характерны только для непроникающих ранений. Они встречаются, очевидно, более часто,

чем указывают имеющиеся данные, так как возможны случаи небольших царапин, борозд или выбоин кости, характерных для неполных переломов и не диагностированных ни клинически, ни рентгенологически.

Оскольчатые переломы, отличающиеся большой зоной повреждения кости с образованием крупных костных осколков, характерны для проникающих сквозных сегментарных ранений (более подробно см. главу IV «Рентгенодиагностика переломов костей черепа»).

Таблица 7

Частота различных видов переломов костей черепа
(в процентах) (по классификации Н. С. Косинской)

Вид перелома, определенный рентгенологически	Непроникающие ранения черепа	Проникающие ранения черепа
Неполный	12,3	—
Линейный	1,9	—
Вдавленный	27,9	5,0
Раздробленный	57,9	20,5
Дырчатый } слепой	—	71,2
} отвесный		
} сквозной		
Оскольчатый	—	3,3
Всего	100,0	100,0

Для характеристики клинической тяжести различных групп ранений черепа приводится табл. 8.

Таблица 8

Частота выявленных нарушений со стороны нервной системы и соматической сферы при ранении черепа (в процентах)

Вид нарушения Характер ранений	Шок	Нарушения сознания	Стволовые симптомы	Нарушения зрения	Нарушения слуха	Обочерченные симптомы	Двигательные нарушения	Нарушения чувствительности	Нарушения речи	Изменения в крови	Изменения в ликворе	Изменения в крови и ликворе
Ранения мягких тканей черепа	0,5	59,3	1,6	6,0	28,0	1,9	3,0	1,5	0,9	11,6	1,1	0,7
Непроникающие ранения черепа	1,2	80,8	6,3	21,7	51,1	14,0	22,0	11,9	1,7	22,3	6,4	2,9
Проникающие ранения черепа	6,1	96,2	27,2	37,6	31,4	47,1	41,8	17,5	13,7	36,5	13,0	14,6
Всего	2,2	75,9	9,6	17,6	33,0	16,7	17,2	7,7	5,3	24,9	8,3	6,6

Детальный анализ данных, приводимых в табл. 8, будет произведен в соответствующих главах (клиническая картина, клинико-лабораторная диагностика, лечение и т. д.), пока же следует отметить, что при ранениях черепа наиболее частым симптомом оказалась потеря сознания, выявленная в 96,2% случаев проникающих и в 80,8% случаев непроникающих ранений. Второе место по частоте при проникающих ранениях черепа занимали оболочечные симптомы, а при ранениях мягких тканей и непроникающих ранениях — нарушения слуха и т. д.

Клиническую тяжесть ранений характеризует и частота некоторых неинфекционных осложнений при ранениях черепа с повреждением костей. Так, ранения венозных синусов при непроникающих ранениях отмечены в 1,3% случаев, а при проникающих — в 3,5% случаев. Ранения основного ствола и крупных ветвей средней оболочечной артерии при непроникающих ранениях зафиксированы в 1,9%, а при проникающих ранениях — в 1,8% случаев. Внутречерепные гематомы (эпи- и субдуральные) были редким явлением при непроникающих ранениях (0,9%) и сравнительно часто отмечались при проникающих (15,3%). Внутримозговые гематомы зафиксированы в 4,8% всех случаев проникающих ранений.

Ранения мозговых желудочков отмечены в 6,3% всех случаев проникающих ранений черепа.

При проникающих ранениях черепа и головного мозга в 6,2% случаев развилась ликворрея из субарахноидального пространства или из мозговых желудочков.

Клиническая тяжесть различных групп ранений черепа характеризуется также частотой различных инфекционных осложнений со стороны головного мозга и его оболочек. Эти осложнения зарегистрированы при ранении мягких тканей черепа в 1,3% случаев, при непроникающих ранениях черепа — в 19,8%, при проникающих — в 45,7%, а среди всех ранений черепа в среднем — в 17,0% случаев.

Приведенные выше данные говорят о том, что хотя в наиболее легкой группе повреждений черепа — ранениях мягких тканей — инфекционные осложнения наблюдались всего лишь в 1,3% случаев, тем не менее и столь небольшой процент заставляет врача быть очень внимательным и осторожным при обнаружении общих клинических явлений, которые можно рассматривать как начало развития грозных инфекционных осложнений.

Среди непроникающих ранений черепа инфекционные осложнения были отмечены почти у каждого пятого раненого. Большую часть раненых с подобными осложнениями удалось вылечить. Очень важную роль при этом сыграло широкое снабжение армии антисептиками и в первую очередь сульфаниламидами. В качестве иллюстрации можно указать, что во время Великой Отечественной войны 81,7% раненых с непроникающими ранениями черепа и 94,1% раненых с проникающими ранениями черепа и головного мозга лечились сульфаниламидами.

Таким образом, основная масса раненых с повреждением костей черепа была охвачена сульфаниламидотерапией (в среднем 93,3%).

Большое значение приобрело также и применение дегидратирующих средств для борьбы с травматическим отеком и набуханием мозга. В годы Великой Отечественной войны 69,2% раненых с непроникающими ранениями черепа и мозга, а в среднем 82,1% всех раненных в череп с повреждением его костей получали дегидратирующие средства.

Такой невиданный по полноте охват раненных в череп сульфаниламидотерапией и дегидратацией стал возможен лишь благодаря правильной организации специализированной нейрохирургической помощи в Советской Армии. Это и позволило спасти многие тысячи жизней героических защитников нашей родины.

При проникающих ранениях черепа и головного мозга инфекционные осложнения наблюдались в 45,7% случаев.

Естественно, что подобные осложненные ранения протекали тяжело, так как развивались на фоне разрушения вещества головного мозга и обычно излечивались с большим трудом, несмотря на все лечебные мероприятия.

Таблица 9

Частота различных видов инфекционных осложнений при ранениях черепа
(в процентах)

Осложне- ния Характер ранений	Ослож- нений не было	Виды инфекционных осложнений						
		менин- гит	менин- го-энце- фалит	абсцесс	ликвор- ный свищ	гнойный свищ	остео- миелит	комбини- рованные осложне- ния
Ранения мягких тканей черепа	98,7	0,1	0,2	0,1	—	0,7	0,2	—
Непроникающие ранения черепа	80,2	1,3	0,8	2,2	—	7,5	6,6	1,4
Проникающие ра- нения черепа	54,3	10,8	13,3	12,2	0,9	3,9	1,7	2,9
Всего . . .	83,0	3,3	4,0	3,8	0,6	2,5	1,8	1,0

Табл. 9 показывает, что в группе проникающих ранений черепа и головного мозга наиболее частыми инфекционными осложнениями являлись менинго-энцефалиты, менингиты и абсцессы мозга, которые, как известно, считаются и наиболее грозными осложнениями. При непроникающих ранениях и ранениях мягких тканей черепа наиболее типичными осложнениями оказались гнойные свищи и остеомиелиты. Однако почти у каждого двадцатого раненого с непроникающим ранением черепа развивались тяжелые осложнения — менингит, менинго-энцефалит или абсцесс мозга. Это заставляло врача быть настороженным при любом ранении черепа, даже при непроникающем.

В табл. 9 не вошли данные о частоте протрузий мозга, которая была отмечена при проникающих ранениях в 34,9%, а при непроникающих ранениях (после оперативного вскрытия твердой мозговой оболочки) — в 1,3% случаев.

Ранняя эпилепсия при проникающих повреждениях развивалась у 2,6% раненых, а при непроникающих ранениях — у 1,3% раненых. Однако эта эпилепсия была не самостоятельным заболеванием, как травматическая эпилепсия в обычном понимании этого слова, а лишь одним из симптомов раздражения головного мозга при ранних травматических и инфекционных осложнениях (гематомы, отек, абсцесс мозга и т. п.).

В табл. 10 вкратце охарактеризованы исходы огнестрельных ранений черепа в зависимости от тяжести повреждения (в процентах).

Таблица 10

Характер ранений черепа	Полностью выздоровели или временно утратили трудоспособность			Прочие исходы
	всего	в том числе		
		полностью выздоровели	временно утратили трудоспособ- ность	
Мягких тканей . . .	99,6	96,6	3,0	0,4
Непроникающие . . .	96,4	72,1	24,3	3,6
Проникающие . . .	46,8	12,7	34,1	53,2
Всего . . .	83,4	68,5	14,9	16,6

Как видно из данной таблицы, свыше двух третей из числа всех раненых полностью выздоровело или временно утратило трудоспособность. Такие результаты лечения раненных в череп являются беспримерными в истории крупных войн и свидетельствуют об исключительных достижениях военно-полевой хирургии Советской Армии, о торжестве ее единой доктрины, в основу которой положен принцип этапного, специализированного лечения раненых с эвакуацией по назначению.

В табл. 10 вкратце охарактеризованы исходы огнестрельных ранений черепа в зависимости от тяжести повреждения (в процентах).

Т а б л и ц а 10

Характер ранений черепа	Полностью выздоровели или временно утратили трудоспособность			Прочие исходы
	всего	в том числе		
		полностью выздоровели	временно утратили трудоспо- соб- ность	
Мягких тканей . . .	99,6	96,6	3,0	0,4
Непроникающие . . .	96,4	72,1	24,3	3,6
Проникающие . . .	46,8	12,7	34,1	53,2
Всего . . .	83,4	68,5	14,9	16,6

Как видно из данной таблицы, свыше двух третей из числа всех раненых полностью выздоровело или временно утратило трудоспособность. Такие результаты лечения раненных в череп являются беспримерными в истории крупных войн и свидетельствуют об исключительных достижениях военно-полевой хирургии Советской Армии, о торжестве ее единой доктрины, в основу которой положен принцип этапного, специализированного лечения раненых с эвакуацией по назначению.

ОБЩАЯ ПАТОЛОГИЯ ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ РАНЕНИЙ ЧЕРЕПА И ГОЛОВНОГО МОЗГА И ИХ ОСЛОЖНЕНИЙ

Отек и набухание головного мозга

Отек и набухание мозга представляют собой особую реакцию головного мозга в ответ на различные раздражения — травму, кровоизлияние, развитие опухолей и т. д. Эта реакция обуславливает совершенно особый характер всех патологических процессов, протекающих в головном мозгу, и играет исключительно большую роль в развитии патологических состояний после огнестрельных повреждений.

Под терминами «отек» и «набухание» мозга принято понимать нарушения водного обмена мозговой ткани, выражающиеся в увеличении объема головного мозга.

Сущность отека заключается в увеличении количества свободной жидкости в перичеселлюлярных и периваскулярных пространствах. Набухание мозга характеризуется увеличением жидкости, связанной с белками клеточных элементов мозга.

Исследования ряда советских авторов из школы Н. Н. Бурденко, а также В. Н. Шамова, Л. А. Орбели, П. Е. Снесарева и работы некоторых иностранных авторов подробно осветили патогенез отека и набухания и установили основные положения для понимания роли этих состояний при ранениях головного мозга и для определения способа их рациональной профилактики и лечения.

Нарушение водного обмена в мозгу требует особого внимания не только потому, что водный обмен в центральной нервной системе находится в более неустойчивом состоянии, чем в любом другом органе, но и потому, что изменение его ведет к увеличению объема мозга, ограниченного замкнутым пространством черепа. Поэтому при незначительном увеличении объема мозга в черепе заполняются все добавочные его полости — цистерны и субаракноидальные пространства, мозговое вещество сдавливается, ткань мозга ущемляется в области отверстия мозжечкового намета или большого затылочного отверстия. Дальнейшее увеличение объема мозга затрудняет кровообращение в капиллярах, вследствие чего нарушается, а затем и прекращается деятельность нервных клеток.

Тот же процесс увеличения объема мозга в черепе, целостность которого нарушена, ведет к заполнению мозгом раневого отверстия черепа и к выбуханию из него вещества мозга в виде протрузии различной величины и соответственно с этим обуславливает ущемление и частичную гибель ущемившейся нервной ткани.

Динамика нарушения водного обмена при открытой травме и после нее была изучена экспериментально С. Ю. Минкиным в клинике В. Н. Шамова (1939).

Полученные им данные сводятся к тому, что вслед за травмой обнаруживается развитие отека мозга. К концу первых и началу вторых суток отек мозга достигает своего максимума, после чего начинают преобладать явления набухания мозга. К концу четвертых и началу пятых суток степень набухания постепенно уменьшается, и нарастает картина вторичного отека, которая еще отчетливо определяется спустя 11 суток. Разумеется, изложенные данные возникновения и развития физико-химических изменений в мозгу являются лишь схематичными и на практике значительно колеблются, так как зависят от целого ряда всевозможных условий и в первую очередь от локализации и объема разрушения мозга.

Причиной возникновения отека мозга при травме П. Е. Снесарев считает нарушение гемодинамики и выделение жидкости сосудами вследствие повышения проницаемости их стенок.

Второй причиной отека является изменение гидрофильности коллоидов живых тканей.

Л. И. Смирнов в патогенезе отека головного мозга придает существенное значение гиперсекреции спинномозговой жидкости покровными клетками сосудистых сплетений и субарахноидальных пространств. Он указывает также на большую роль в развитии отека нарушений циркуляции, анемического состояния кровеносной системы, сменяющегося пассивной гиперемией, стазом.

Американские авторы (Генд и Курвиль) совершенно игнорируют значение сосудодвигательных расстройств в развитии отека мозга и считают, что единственную роль при этом играет гиперпродукция спинномозговой жидкости сосудистыми сплетениями.

Повидимому, кроме нарушения циркуляции в кровеносной системе и гиперпродукции ликвора, имеет значение и нарушение быстроты всасывания ликвора. С. Ю. Минкин приводит факты, демонстрирующие нарушение всасывания спинномозговой жидкости у больных, которым вводились различные вегетотропные препараты. Клинические наблюдения устанавливают также благотворное влияние на течение отека мозга проколов субарахноидальных пространств с выведением из них даже небольшого количества ликвора.

Таким образом, надо думать, что в патогенезе отека мозга имеет значение расстройство кровообращения с нарушением выделения и всасывания спинномозговой жидкости.

При этом следует иметь в виду, что функция сосудодвигателей регулируется симпатической нервной системой. Влияние последней на кровообращение и водный баланс головного мозга было установлено работами Л. А. Орбели и др., показавших, что в регулировке водного обмена головного мозга участвует также и гипофиз.

Патогенез набухания головного мозга изучен школой Н. Н. Бурденко. Клинические данные позволили высказать предположение, что причиной набухания является рефлекторный механизм. Основанием для этого послужили наблюдения над больными при оперативных вмешательствах в области ствола мозга и третьего желудочка. Особенно чувствительна гипофизарно-инфундибулярная область, раздражение которой вызывает резкое набухание мозга.

В набухании активно участвует сама мозговая ткань. Вот почему при определенных условиях выпячивание мозгового вещества неудержимо разворачивается подобно рефлексу.

Экспериментально этот вопрос разработан в лаборатории Б. Н. Кловского, который изучал водный обмен в мозгу путем воздействия на вегетативную систему. При раздражении вегетативных центров в среднем мозгу у собак наступало мгновенное набухание мозга, что выявлялось в выпадении его в предварительно сделанное трепанационное отверстие черепа. Гистологически было установлено почти полное отсутствие крови в сосудах, отсутствие периваскулярных и периделлюлярных пространств. При окраске по Ниссля нервные клетки представлялись резко вакуолизированными и деформированными.

Макроскопически отек мозга характеризуется увеличением объема. Извилины мозга сглаживаются, вены расширяются и становятся полнокровными. Оболочки мозга слегка мутнеют, а расширенные ликворные пространства заполняются спинномозговой жидкостью, вследствие чего мозг на разрезе оказывается влажным. Набухший мозг отличается от отека резкой анемией, особой плотностью, отсутствием жидкости в ликворных полостях, запустеванием сосудов. На разрезе мозг сухой. На местах костных выступов и краев твердой мозговой оболочки имеются участки кровоизлияния и некрозов.

Микроскопические изменения, характерные для отека мозга, многократно привлекали внимание исследователей. В последние годы этот вопрос наиболее подробно разработан советскими авторами. Не все области головного мозга при травме его одинаково подвержены отеку; так, в сером веществе, мозговом стволе и мозолистом теле явления отека наблюдаются реже, тогда как в белом веществе отек проявляется наиболее ярко и быстро. При отеке периделлюлярные пространства расширяются. Нервные волокна делаются разрыхленными, наблюдается дезориентировка их. Клетки олигодендроглии увеличиваются, тело их расширяется и протоплазма становится крупновacuольной и многокамерной, отростки делаются короткими и отпадают. Просветы сосудов или расширяются, или совершенно спадаются. Их эндотелиальные клетки увеличиваются в размерах, ядра делаются светлыми. Периваскулярные пространства резко расширяются.

При набухании изменения нервных клеток выражаются главным образом в том, что их дендриты утолщаются и становятся видимыми на большом расстоянии. Изменения нервных волокон при набухании морфологически совпадают с изменениями их при отеке мозга. Глиальные элементы, в первую очередь астроциты, набухают, тела их утолщаются и содержат много крупных вакуолей, а отростки принимают уродливую форму. В конечной стадии наступает клазматодендроз и полный распад клеточного тела. Сосуды почти не изменяются, только стенки их слабо набухают и делаются волокнистыми.

Таким образом, микроскопически типичным для отека надо считать увеличение объема периваскулярной олигодендроглии и расширение периделлюлярных и периваскулярных пространств; для набухания же характерны только изменения астроглии вплоть до клазматодендроза.

Клинически состояние отека и набухания мозга проявляется в симптомах повышения внутричерепного давления, неравномерности пульса, расстройства дыхания, повышения температуры, коматозного состояния, преходящих парезов, афазий, психозов и т. д. Отличить клинически состоя-

ние отека мозга от его набухания не представляется возможным. При дифференцировании отека и набухания мозга от органических процессов, связанных с определенными деструктивными изменениями, кровоизлияниями, менингитами и т. д., следует иметь в виду, что первые отличаются изменчивостью своего течения, тогда как вторые характеризуются более стойкими, длительными и четкими объективными симптомами.

Характер ранения, объем и локализация повреждения мозга, а также условия боевой обстановки, транспорта, срока и характера нейрохирургической обработки в значительной мере влияют на клиническую картину травматического отека и набухания мозга и делают ее очень разнообразной.

Умеренный отек, при котором циркуляторные процессы в мозгу изменяются, нередко способствует известной иммобилизации мозга в черепной коробке.

Значительный отек или набухание мозга вызывает тяжелые клинические и морфологические изменения, которые нередко приводят к летальному исходу.

Борьба с явлениями отека головного мозга основана на введении веществ, повышающих осмотическое давление в крови и тканях. Клинические наблюдения над колебанием продукции спинномозговой жидкости подтвердили правильность этого положения.

С. Ю. Минкин на больном с истечением ликвора из изолированного опухоли бокового желудочка мозга показал, что внутривенное введение 50 см³ 30% раствора хлористого натрия не только снижает, но совершенно прекращает выделение спинномозговой жидкости сосудистыми сплетениями желудочков на 1—1½ часа. После приема больным 200 см³ воды у него снова выделялся ликвор. Введение внутривенно 50 см³ 40% раствора глюкозы не вызвало заметных изменений в продукции спинномозговой жидкости. Примерно аналогичные данные получил В. М. Ситенко при наблюдении больной, которая страдала носовой ликвореей с истечением жидкости из субарахноидального пространства.

Наблюдения над ранеными с обширными дефектами черепа и выпадением мозга во время войны с белофиннами и в Великую Отечественную войну также показали, что гипертонические растворы электролитов (хлористый натрий, сернокислая магнезия и т. д.) повышают осмотическое давление в крови значительно сильнее и действуют более длительно, чем неэлектролиты (например, глюкоза).

Многочисленные вливания гипертонических растворов поваренной соли, применявшиеся в клинике В. Н. Шамова свыше 10 лет на многих больных при опухолях и ранениях головного мозга, равно как и результаты широкого применения этих растворов в период Великой Отечественной войны, не подтвердили тех опасений, которые высказывались в иностранной печати. Вливание гипертонических растворов поваренной соли всегда сопровождалось быстрым и значительным эффектом, который отмечался даже в тех случаях, когда предварительное введение растворов глюкозы не давало эффекта. Гипертонические растворы поваренной соли по сравнению с растворами сернокислой магнезии имеют преимущество в том отношении, что они могут применяться одновременно с сульфаниламидами. Это обстоятельство важно при ранениях мозга в военных условиях.

В. Н. Кловский для установления различного действия дегидратирующих средств—глюкозы и поваренной соли—исследовал раненных в череп с наличием ликвореи. Он показал, что только внутривенное введение 20 см³ 15% раствора поваренной соли давало длительный положительный эффект. При набухании мозга (подтвержденном на секции) вливание гипертонического раствора соли не давало эффекта. Кратковременное

улучшение достигалось при этом только после внутривенного вливания растворов глюкозы. Механизм дегидратации при отеке и набухании Б. Н. Кловский объясняет воздействием глюкозы при набухании мозга на вегетативную систему, раздражение которой ведет к обратному процессу—отбуханию клеток.

Во время Великой Отечественной войны при ранениях головного мозга в качестве дегидратирующих средств наиболее широко применялись растворы глюкозы и поваренной соли. Растворами сернокислой магнезии пользовались сравнительно редко и почти совершенно не применяли растворов сахарозы. Обычно дегидратирующие вещества вводились внутривенно, растворы магнезии—внутримышечно, рег ос и в клизмах.

Основным показанием к применению гипертонических растворов служит нарастающее повышение внутричерепного давления. При огнестрельных ранениях черепа наилучший метод для установления показаний и противопоказаний к применению дегидратирующих средств заключается в наблюдении за состоянием раненого.

Противопоказано применение гипертонических растворов в следующих случаях: 1) при понижении внутричерепного давления (в этих случаях, наоборот, можно применить инъекции дистиллированной воды или субарахноидальное введение воздуха); 2) при глубоком шоке; 3) при продолжающихся мозговых кровотечениях и тяжелых контузиях мозга.

Кроме внутривенного введения гипертонических растворов, для понижения внутричерепного давления применяются также мочегонные средства и ограничивается прием жидкостей. Помимо этого, необходимо принимать меры для повышения кровяного давления.

Поясничные или субокципитальные проколы для удаления ликвора и уменьшения таким путем внутричерепного давления в ряде случаев оказывались особенно эффективными. Значение разгружающих пункций едва ли можно переоценить—при острой травме черепа они дают эффект немедленно.

Однако надо помнить, что эти разгружающие пункции могут быть причиной весьма нежелательных осложнений при ограниченном отеке височной доли, когда быстрая эвакуация спинномозговой жидкости может вызвать ущемление ствола мозга. Поэтому всегда предпочтительнее для понижения внутричерепного давления начинать с внутривенных введений гипертонических растворов и только при неуклонном их переходить к осторожным разгружающим пункциям. В некоторых случаях при сочетании отека с набуханием мозга даже и такая комбинация может не дать желаемых результатов. В подобных случаях приходится иногда ставить вопрос о декомпрессивной трепанации.

Таким образом, одним из самых постоянных, весьма ранних и нередко тяжелых осложнений при повреждении головного мозга являются возникающие в нем процессы нарушения водного обмена. Ближайшими причинами развития этих процессов, очевидно, служат рефлекторные воздействия, а также непосредственное повреждение ткани мозга, его оболочек, кровеносных сосудов и т. д. Помимо увеличения объема мозга в замкнутой черепной коробке и, следовательно, нарушения в нем нормальных циркуляторных процессов, нарушаются физиологические функции самого мозга и неизбежно всего организма. Последнее обстоятельство в свою очередь осложняет течение повреждений черепа и мозга.

Все это диктует необходимость строгого учета указанных патологических состояний и своевременного на них воздействия.

Микрофлора ран головного мозга

Во время Великой Отечественной войны подробно и систематически изучался различными учреждениями нашей страны и, в частности, лабораториями Института неврологии АМН СССР очень важный вопрос о микрофлоре ран головного мозга.

С 1942 г. бактериологические исследования производились также в специализированных госпиталях армейского, фронтового и тылового района.

Н. И. Гращенков исследовал более 1 000 раненных в головной мозг, из них 75,0% с огнестрельными ранениями черепа. Было произведено более 10 000 анализов, причем сохранялась по возможности преемственность в исследованиях между армейским, фронтовым и тыловым этапом эвакуации.

Исследователи ставили задачу не только изучить раневую флору с первых дней ранения до заживления раны, но и выяснить зависимость течения раны головного мозга от характера ее патогенной микрофлоры, тяжести ранения, своевременности и полноты хирургического вмешательства, а также лечения в послеоперационном периоде.

При изучении микрофлоры ран головного мозга производилось бактериологическое исследование с выделением чистых культур патогенных микроорганизмов, тщательная микроскопия как мозговых, так и развившихся на соответствующих средах микробных культур, всесторонний анализ чистых культур в отношении их морфологических и биохимических свойств и патогенности. Особенное значение придавалось анализу патогенности важнейших микробных ассоциаций при раневой инфекции. Исследовался характер изменений микробов в ране под влиянием сульфаниламидных препаратов и антибиотиков, проводились параллельные микробиологические и цитологические исследования раневого отделяемого, а также исследование иммунитета.

Было установлено, что микробное загрязнение ран черепа наблюдается во всех случаях. Раневая инфекция может развиваться под влиянием различных причин, даже после ранней хирургической обработки, в особенности если раненый эвакуируется преждевременно. Ранняя эвакуация и отсутствие профилактики сульфаниламидными препаратами или антибиотиками часто приводят к распространению раневой инфекции из раневого канала по оболочкам и веществу головного мозга.

В течение первого месяца с момента ранения снижается количество патогенных анаэробов, загрязняющих рану. Следует оговориться, что процент содержания анаэробов в различных ранах не одинаков. Так, в ранах конечностей патогенные анаэробы, в частности, *Cl. perfringens*, встречаются в 44,0% случаев, в ранах головного мозга—в 34,6%, а при непроникающих ранах черепа—в 8,0%. Это объясняется тем, что при проникающих ранениях создаются благоприятные условия для быстрого развития занесенных при ранении патогенных анаэробов. К таким условиям относится кислородное голодание тканей вследствие повреждения кровеносных сосудов, а также наличие мозгового детрита, являющегося хорошей питательной средой для размножения патогенных анаэробов.

Процент загрязнения микрофлорой ран мозга меняется в зависимости от сроков ранения.

Как видно из табл. 11, количество анаэробов и гемолитических стрептококков, загрязняющих рану мозга, убывает с каждой декадой, в то время как число негемолитических стрептококков нарастает. Нарастает также и количество кишечной и синегнойной палочки.

Т а б л и ц а 11

Вид микробов	Процент загрязненных микрофлорой ран мозга по дням с момента ранения			
	1-10	10-20	20-30	30-40
Анаэробы	34,6	16,0	14,0	2,0
Аэробы { гемолитические стрепто- кокки	33,0	32,0	25,0	20,0
	27,0	33,0	42,0	52,0

Стрептококки и анаэробы развиваются в среде при $pH = 6,2-7,2$, стафилококки — при $pH = 6,2-8,2$, кишечные бактерии — при $pH = 5,6-8,5$, синегнойные палочки — при щелочной среде.

Соотношение отдельных видов патогенных и гнилостных анаэробов, загрязняющих мозговую рану в первую декаду, показано в табл. 12.

Т а б л и ц а 12

Соотношение отдельных видов патогенных и гнилостных анаэробов, загрязняющих мозговую рану
(в процентах)

Вид микробов	Первая декада после ранения	Вторая декада после ранения
Патогенные анаэробы		
<i>Clostridium perfringens</i> . .	34,6	
» <i>oedematiens</i> . .	5,0	
» <i>histolyticus</i> . .	0,5	
» <i>tetani</i>	5,0	
» <i>sordelli</i>	5,0	
» <i>fallax</i>	3,0	
» <i>carnis</i>	0,5	
<i>Streptococcus anaërobicus</i>	9,0	
Гнилостные анаэробы		
<i>Clostridium sporogenes</i> . .	6,0	28,8
» <i>putrificum</i> . .	3,0	20,0
» <i>butyricum</i> . .	—	14,0
» <i>tetanomorphum</i>	—	20,3

По частоте нахождения различных анаэробов раны головного мозга близко стоят к ранам конечностей. Раны головного мозга загрязнены теми же анаэробами, что и раны конечностей, хотя процент выделяемых патогенных и гнилостных анаэробов при проникающих ранениях мозга несколько меньше, чем при ранениях конечностей.

При проникающих и непроникающих ранениях черепа в характере микрофлоры имеется различие. Экспериментальное воспроизведение анаэробной инфекции мозга путем инокуляции в подоболочечное пространство мозга подошвчатых животных куль-

тур патогенных анаэробов, выделенных из ран головного мозга, приводило к быстрой гибели животных даже при малых дозах патогенных анаэробов. При инокуляции же в мягкие ткани черепа даже больших доз развивался лишь скоропреходящий отек. Это является одним из доказательств того, что в поврежденной ткани мозга патогенные анаэробы могут быстро размножаться.

Состав микрофлоры, загрязняющей рану мозга, в ходе развития раневого процесса в количественном отношении меняется.

Т а б л и ц а 13

Процент высеваемости загрязняющих рану мозга микробов по дням с момента ранения

Вид микробов	1—10-й день	10—20-й день	20—30-й день	30—60-й день
Анаэробы: патогенные и гнилостные	100,0	82,0	36,0	3,0
Аэробы { гемолитические стрептококки	28,0	52,0	29,0	60,0
{ негемолитические кокки	58,0	78,0	88,0	100,0

Как видно из табл. 13, между патогенными и гнилостными анаэробами, с одной стороны, и гемолитическим стрептококком и другими видами кокков (стрептококки, стафилококки и др.)—с другой, отмечается своеобразный антагонизм.

Такая динамика развития микрофлоры, загрязняющей рану, характерна для течения раны, не сопровождающейся осложнениями. При отсутствии обработки раны мозга патогенная флора длительно задерживается в мозговой ткани, причем гнилостные микроорганизмы начинают развиваться особенно быстро. У таких больных в течение 2—3 месяцев после ранения наблюдается следующая флора: патогенные анаэробы—62,0%, стафилококки—71,0%, стрептококки—91,0%, кишечная палочка—42,0%.

Из патогенных анаэробов наиболее стойко сохраняется в ранах *Cl. perfringens*. Напротив, *Cl. oedematiens*, *Cl. sordelli* и другие обычно встречаются в течение первой декады после ранения и в дальнейшем обнаруживаются лишь в исключительных случаях. Однако, исчезая из раневого отделяемого, эти анаэробы могут сохраняться в глубоких раневых карманах и впоследствии вызывать различные осложнения, вплоть до раневого сепсиса.

Так, например, у раненого Т. *Cl. perfringens* и *Cl. oedematiens* были найдены в отделяемом из глубины мозговой раны на 12-й день после ранения. В дальнейших посевах раневого отделяемого их не обнаружили ни разу, но спустя 4 месяца, в день смерти раненого, оба эти вида анаэробов оказались в посевах из раневого канала мозга. *Cl. perfringens*, кроме того, был выделен из спинномозговой жидкости, а *Cl. oedematiens*—в посевах крови из сердца и из печени, взятых через несколько часов после смерти раненого. Наблюдалось немало случаев, когда длительное выделение из раны *Cl. perfringens* не отражалось заметно на течении раневого процесса. Так, у больных Ц. и К. *Cl. perfringens* выделялся из раны более 2 месяцев и тем не менее процесс заживления протекал почти нормально.

В сложной взаимосвязи микро- и макроорганизма выявлялись известные соотношения; особенно это касалось силы патогенности анаэробов. Патогенность анаэробов усиливается в таких ассоциациях, как *Cl. perfringens* с *Cl. sporogenes* или с заменяющим его *Cl. putrificum*. В ранах

умерших наблюдались сложные микробные ассоциации, в частности, ассоциации патогенных и гнилостных анаэробов, иногда в соединении со *Streptococcus anaërobicus*. При благополучном течении раневого процесса в ранах обычно находили лишь *Cl. perfringens*. Длительное загрязнение ран патогенными анаэробами в сочетании с гнилостными анаэробами предопределяло нередко неблагоприятное течение ран. Неблагоприятным являлось и сочетание патогенных гемолитических стрептококков с патогенными и гнилостными анаэробами. Неблагоприятными по исходам, хотя и в меньшей степени, оказывались раны, загрязненные гнилостными аэробами в ассоциации с гемолитическим стрептококком; при этом процесс протекал с гнилостным распадом или взрыванием в рану мозгового вещества при общем тяжелом состоянии раненого.

Разнообразие гнилостных форм аэробов, загрязняющих рану, наличие или отсутствие сложных ассоциаций определяли разнообразие клинических особенностей у данной группы раненых.

Течение ран нередко приобретало угрожающий характер при загрязнении гнилостными анаэробами или гнилостными аэробами в сочетании с патогенными стрептококками. При генерализации инфекции,ряду с тяжелым общим состоянием, отмечалось отсутствие пульсации мозга в области раны, выделение мозгового детрита с запахом, образование серо-грязного налета, выпадение мозгового вещества, а в иных случаях и развитие энцефалита, анаэробной этиологии.

Наиболее легко протекали раны, загрязненные обычной кокковой флорой, а именно стафилококками, микрококками, сардинами и др. Характер микробного загрязнения ран и особенно наличие тех или иных микробных ассоциаций предопределяли нередко и само течение раневого процесса.

Генерализация определенного вида патогенной микрофлоры или микробных ассоциаций зависела от реактивности организма, тяжести ранения мозга, вида хирургического вмешательства, срока и характера эвакуации и характера последующего нейрохирургического вмешательства.

Следовательно, микробное загрязнение раны головного мозга и его динамика не изолированное явление,—они стоят в неразрывной связи с перечисленными выше условиями.

Учет характера микробов и микробных ассоциаций в ране имеет большое значение для успешного лечения ран головного мозга.

Следует отметить, что иногда вскоре после ранения (уже на 3-и сутки) в крови и спинномозговой жидкости появлялись те или иные микробы кокковых групп. Эти микробы вскоре исчезали и обнаруживались лишь в раневом отделяемом. Факт этот позволяет предположить, что микробы, вследствие нарушения проходимости гемато-энцефалического барьера в момент ранения, могут проникнуть в ток крови и в спинномозговую жидкость. По мере улучшения состояния раненого дальнейшее поступление микробов в ликворную систему прекращается. При острых формах анаэробной инфекции, вследствие нарушения гистиоцитарного барьера между поврежденной и здоровой тканью мозга, облегчается проникновение микробов в субарахноидальное пространство.

Наличие микробов в крови и спинномозговой жидкости в ранние сроки ранения указывает на необходимость возможно более ранней профилактики сульфаниламидами или антибиотиками.

Тяжесть анаэробной инфекции при ранениях мозга находится в полном соответствии с клиникой заболевания.

Так, из 14,3% больных, имевших раны мозга, загрязненные патогенными анаэробами, умерло около одной трети, из раненых с остро протекавшей анаэробной инфекцией умерла половина, из раненых с подостро протекавшей анаэробной инфекцией умерла одна треть, из раненых с хроническим течением умерло около половины.

Газовая гангрена мозга наблюдалась обычно в специализированных ХППГ армии, подострая форма — в госпиталях фронта, анаэробные энцефалиты — в тыловых эвакогоспиталях. Последняя форма газовой инфекции привлекла внимание хирургов и нашла свое отражение в литературе, в то время как острая форма газовой гангрены мозга никем прежде не описывалась и трактовалась как острая форма энцефалита. Понятие о первичном энцефалите следует считать сборным, из него нужно выделить понятие газовой гангрены мозга.

Иммунитет возникает в организме раненого при наличии микробного загрязнения, в том числе и инфекции ран головного мозга. Если исследовать антитела в сыворотке крови, то титр их у тяжело раненых в первую декаду после ранения равен нулю. Начиная с 10—15-го дня, он систематически нарастает и достигает максимума к 30—60 дням после ранения. Повышенный титр антител сохраняется до момента исчезновения из раны микроба, вызвавшего повышение титра. После этого титр постепенно снижается. Через 2—3 месяца после ранения и после рубцевания раны титр еще остается значительным, что дает возможность определить серологическим методом имевшуюся ранее инфекцию.

Патологическая анатомия огнестрельных ран черепа и головного мозга

За время Великой Отечественной войны советские патологоанатомы выполнили огромную работу по изучению ранений черепа и развивающихся после них осложнений. Вскрытия умерших от травмы черепа производились на всех этапах эвакуации, а также и непосредственно на поле боя. Накопился большой и разнообразный материал для всестороннего изучения морфологии травматических повреждений черепа и мозга.

Во многих случаях наблюдавшиеся морфологические картины фотографировались и зарисовывались.

Патологоанатомы Советской Армии работали в тесном контакте с лечащими врачами, в частности, с нейрохирургами. Случаи смерти раненых от травмы черепа, как и от других видов ранений, подвергались тщательному изучению на клиничко-анатомических конференциях, которые довольно регулярно происходили во всех лечебных учреждениях войскового, армейского, фронтового и тылового района. На этих конференциях, как и при повседневном общении патологоанатомов с нейрохирургами, тщательно анализировались результаты патологоанатомических наблюдений. Таким образом, патологоанатомы Советской Армии активно помогали нейрохирургам в выяснении причин смерти раненных в череп.

Итоги изучения вопросов патологической анатомии боевой травмы черепа и головного мозга регулярно освещались на многочисленных научных съездах и конференциях, происходивших во время войны. Основные вопросы морфологии ранений черепа и мозга отражены в ряде сообщений, опубликованных в различных сборниках и журналах.

Детальное описание патологической анатомии ранений головного мозга изложено в монографиях советских нейрогистологов П. Е. Снесарева и Л. И. Смирнова.

Так, из 14,3% больных, имевших раны мозга, загрязненные патогенными анаэробами, умерло около одной трети, из раненых с остро протекавшей анаэробной инфекцией умерла половина, из раненых с подостро протекавшей анаэробной инфекцией умерла одна треть, из раненых с хроническим течением умерло около половины.

Газовая гангрена мозга наблюдалась обычно в специализированных ХППГ армии, подострая форма—в госпиталях фронта, анаэробные энцефалиты—в тыловых эвакуационных госпиталях. Последняя форма газовой инфекции привлекла внимание хирургов и нашла свое отражение в литературе, в то время как острая форма газовой гангрены мозга никем прежде не описывалась и трактовалась как острая форма энцефалита. Понятие о первичном энцефалите следует считать сборным, из него нужно выделить понятие газовой гангрены мозга.

Иммунитет возникает в организме раненого при наличии микробного загрязнения, в том числе и инфекции ран головного мозга. Если исследовать антитела в сыворотке крови, то титр их у тяжело раненых в первую декаду после ранения равен нулю. Начиная с 10—15-го дня, он систематически нарастает и достигает максимума к 30—60 дням после ранения. Повышенный титр антител сохраняется до момента исчезновения из раны микроба, вызвавшего повышение титра. После этого титр постепенно снижается. Через 2—3 месяца после ранения и после рубцевания раны титр еще остается значительным, что дает возможность определить серологическим методом имевшуюся ранее инфекцию.

Патологическая анатомия огнестрельных ран черепа и головного мозга

За время Великой Отечественной войны советские патологоанатомы выполнили огромную работу по изучению ранений черепа и развивающихся после них осложнений. Вскрытия умерших от травмы черепа производились на всех этапах эвакуации, а также и непосредственно на поле боя. Накопился большой и разнообразный материал для всестороннего изучения морфологии травматических повреждений черепа и мозга.

Во многих случаях наблюдавшиеся морфологические картины фотографировались и зарисовывались.

Патологоанатомы Советской Армии работали в тесном контакте с лечащими врачами, в частности, с нейрохирургами. Случаи смерти раненых от травмы черепа, как и от других видов ранений, подвергались тщательному изучению на клинко-анатомических конференциях, которые довольно регулярно происходили во всех лечебных учреждениях войскового, армейского, фронтового и тылового района. На этих конференциях, как и при повседневном общении патологоанатомов с нейрохирургами, тщательно анализировались результаты патологоанатомических наблюдений. Таким образом, патологоанатомы Советской Армии активно помогали нейрохирургам в выяснении причин смерти раненых в череп.

Итоги изучения вопросов патологической анатомии боевой травмы черепа и головного мозга регулярно освещались на многочисленных научных съездах и конференциях, происходивших во время войны. Основные вопросы морфологии ранений черепа и мозга отражены в ряде сообщений, опубликованных в различных сборниках и журналах.

Детальное описание патологической анатомии ранений головного мозга изложено в монографиях советских нейрогистологов П. Е. Снесарева и Л. И. Смирнова.

Обобщению огромного материала по патологической анатомии боевой травмы черепа и головного мозга, накопленного за время Великой Отечественной войны, и посвящена настоящая глава.

~~Патологоанатомические изменения~~ головного мозга, развивающиеся в результате боевой травмы, разнообразны. Это разнообразие обусловлено рядом моментов: видом, формой и кинетической энергией ранящего снаряда, отношением линии полета снаряда к черепу, топографическими особенностями области повреждения, индивидуальными особенностями черепа и головного мозга и т. д. От сочетания этих обстоятельств зависит, будет ли сохранена или нарушена целостность костей черепа, твердой оболочки и вещества мозга в каждом отдельном случае.

Возникновению ряда патологоанатомических изменений способствуют несвоевременность и низкое качество хирургической помощи, преждевременная эвакуация, несоответствующий вид транспорта и т. д.

Динамика патологических изменений после травмы черепа и мозга. Закономерная смена явлений, развивающихся при травме черепа и головного мозга, позволяет различать в их течении ряд периодов. Каждый период характеризуется определенной патологоморфологической картиной. Для характеристики отдельного периода в каждом конкретном случае существенное значение имеют: стадия заживления первичного повреждения вещества мозга; состояние кровообращения и ликворообращения; наличие осложнений со стороны мозга и его оболочек, их характер.

К моменту окончания Великой Отечественной войны возникла необходимость объединить предложенные многими авторами классификации течения раневого процесса в головном мозгу и выработать наиболее рациональную единую классификацию стадий развития патологических процессов после огнестрельных ранений черепа и головного мозга. Эту задачу выполнили советские нейрохирурги, собравшиеся на VII сессию Нейрохирургического совета 22 мая 1946 г. Согласно принятой на этой сессии классификации, все течение травмы черепа и головного мозга условно разделяется на следующие периоды:

- 1) начальный, или острый, период;
- 2) период ранних реакций и осложнений (инфекции и дисциркуляции);
- 3) период ликвидации ранних осложнений и тенденции к ограничению инфекционного очага;
- 4) период поздних осложнений;
- 5) период отдаленных последствий.

Длительность каждого из указанных периодов не одинакова в различных случаях и зависит от многих моментов. Наиболее важными из них являются обширность первичного разрушения вещества мозга и характер присоединяющихся осложнений. Из этих осложнений на первом месте стоят гнойные процессы. Имеет значение и анаэробная инфекция.

Отдельные периоды характеризовались следующими признаками.

1. Начальный, острый, период охватывает приблизительно первые трое суток после нанесения боевой травмы. В это время наиболее ярко проявляются изменения, вызванные непосредственным действием механической энергии¹. Наиболее характерными патологоана-

¹ Вопросы баллистики в настоящем разделе не рассматриваются, так как они будут освещены в IV части настоящего «Труда».

томическими изменениями головного мозга в остром периоде являются: некрозы и дистрофии в месте ранения, нарушения кровообращения, нарушения водного обмена и ликворообращения. Реактивные явления в этом периоде выражены слабо. Инфекционных осложнений в подавляющем большинстве случаев нет.

Степень выраженности явлений, обусловленных непосредственным действием травмы, не всегда одинакова. Нередко встречались ранения со сравнительно небольшими первичными некрозами, но с резко выраженными расстройствами кровообращения и водного обмена. В возникновении этих расстройств существенное значение имел несвоевременный вынос раненого с поля боя, а также недостаточная или несвоевременно оказанная медицинская помощь.

Наблюдались случаи и противоположного характера, когда обширные разрушения вещества мозга сопровождались сравнительно небольшими расстройствами кровообращения и водного обмена. Указанные наблюдения свидетельствуют об отсутствии полной зависимости между первичными некрозами, расстройствами кровообращения и водным обменом.

Однако в ряде случаев расстройства кровообращения и водного обмена в мозгу были обусловлены обширностью разрушения вещества мозга. Вместе с тем и первичные некрозы, возникающие в результате непосредственного действия травмы, увеличивались в связи с нарушениями кровообращения.

Таким образом, первичные некрозы, расстройства кровообращения и водного обмена в остром периоде возникают в ткани мозга независимо друг от друга, в результате непосредственного действия травмы. Но при дальнейшем развитии они могут оказывать существенное влияние друг на друга.

Случаи смерти в остром периоде чаще всего были связаны с непосредственным действием травмы. Почти в 50,0% случаев смерть была обусловлена тяжестью ранения (обширные разрушения вещества мозга, повреждения жизненно важных центров, ранения желудочков). Около 40,0% смертельных исходов было связано с расстройствами кровообращения (крупные гематомы) и водного обмена (отек и набухание головного мозга). Лишь в незначительном проценте случаев причиной смерти в этом периоде являлись быстро протекавшие инфекционные осложнения.

Наблюдения показывают, что наибольшее число вскрытий падало на умерших в остром периоде.

II. Период ранних реакций и осложнений (инфекции и дисциркуляции) начинается приблизительно на третьи сутки после нанесения травмы. Средняя продолжительность этого периода — около одного месяца. Патологоанатомически этот период характеризуется реактивными изменениями вещества и оболочек мозга, возникающими как в областях, граничащих с первичными-травматическими некрозами, так и в отдалении от них, а также реактивными изменениями в окружности инородных тел, последовательными расстройствами ликворо- и кровообращения, появлением инфекционных осложнений как ограниченного, так и диффузного характера.

В этом периоде наблюдаются процессы самоочищения раневого канала от продуктов распада ткани мозга и излившейся крови. В области повреждения отмечается мобилизация клеток, выполняющих в головном мозгу функцию элементов ретикуло-эндотелиальной системы. В некотором отдалении от раневого канала возникает реактивное асептическое воспаление.

Смертность во втором периоде большей частью зависит от диффузного гнойного воспаления оболочек и вещества головного мозга (диффузный гнойный лептоменингит и энцефалит).

Другими причинами смерти в этом периоде служили вторичные кровоизлияния, возникавшие в связи с развитием инфекции. В некоторых случаях развитие кровоизлияния стояло в связи с дефектами транспорта или лечебной помощи. Определенное место занимали случаи смерти от отека и набухания вещества головного мозга.

III. Период ликвидации ранних осложнений и тенденции к ограничению инфекционного очага начинается приблизительно на втором или третьем месяце после ранения. В легких случаях этот период начинался несколько раньше. Средняя продолжительность его около 4 месяцев. Морфологически—это период преимущественно продуктивных явлений (явлений заживления) и ограничения инфекционных очагов.

Патологическая анатомия описываемого периода характеризуется преобладанием процессов замещения тканевого дефекта над процессами самоочищения, ликвидацией асептических тканевых реакций предыдущего периода, ограничением и ликвидацией инфекционных процессов, возникших в предыдущем периоде.

Основная причина смерти в этом периоде—вторичное гнойное воспаление вещества и оболочек головного мозга, имеющее диффузный характер. Значительно реже смерть наступала вследствие вторичных расстройств крово- и ликворообращения, иногда возникавших при местных нагноениях.

IV. Период поздних осложнений начинается в различные сроки после нанесения травмы: в тяжелых случаях—на третьем-четвертом месяце после нанесения травмы, в более легких—несколько раньше. Длительность периода затягивалась до 2—3 лет.

При благоприятном течении в данном периоде наблюдается окончательное формирование рубца и полная ликвидация осложнений предыдущих периодов. В осложненных случаях нередко наблюдалось обострение гнойного процесса, иногда с образованием абсцесса мозга.

V. Период отдаленных последствий наступает много лет спустя после нанесения травмы. Наиболее характерным для него является наличие сформированного рубца на месте повреждения.

После более или менее крупных повреждений вещества мозга, даже спустя 10—15 лет после ранения, процессы самоочищения иногда еще продолжают, и рубцовая ткань претерпевает изменения. В частности, происходит медленное замещение соединительнотканых частей рубца элементами гиперплазированной астроглии.

Долгие годы продолжают процессы восходящей и нисходящей дегенерации нервных волокон, связанных с поврежденными центрами и проводящими путями.

Основные патологоанатомические изменения при ранениях черепа и головного мозга. Несмотря на разнообразие патологоанатомических картин, которые наблюдаются при ранениях черепа и мозга, все же оказалось возможным обобщить отдельные виды относящихся сюда морфологических изменений в определенные группы. Эти группы следующие:

I. Изменения, связанные с непосредственным действием травмы (первичные некрозы, расстройства водного обмена, ликворо-и кровообращения).

II. Реактивные изменения вещества и оболочек головного мозга в результате травмы (изменения раневого канала, асептические воспалительные процессы, разрастания глии и соединительной ткани, формирование рубца).

III. Инфекционные процессы, осложняющие течение травмы (гнойное воспаление и анаэробная инфекция).

IV. Изменения, связанные с непосредственным действием травмы. К этой группе относятся первичные некрозы, нарушения кровообращения, водного обмена и ликворообращения. Наибольшее значение эти процессы имеют в остром, начальном периоде травмы черепа и мозга.

По данным Г. А. Маргулиса (524 случая ранений черепа), основной процент умерших в результате непосредственного действия травмы составляли раненые, скончавшиеся в первые 15 дней с момента ранения.

Удельный вес случаев смерти от непосредственного действия травмы в пределах одноименных этапов различных фронтов мог резко колебаться в зависимости от местных условий. От непосредственного действия травмы процент смертности в войсковом районе был наибольшим, в армейском же и фронтовом районе он был значительно меньше.

По данным В. Л. Бялика, смерть от непосредственного действия травмы составила в войсковом районе основную группу, в армейском районе — $\frac{1}{3}$ и во фронтовом районе — $\frac{1}{5}$ часть.

Первичный некроз. Существенное значение среди изменений рассматриваемой группы имел первичный травматический некроз вещества мозга, который возникал как в месте действия ранящего снаряда, так и в участках, граничащих с областью прямого его действия (стенки раневого канала).

Иногда некрозы возникали как следствие гидродинамических влияний. Первичные некрозы наблюдались в виде: а) разможнения вещества мозга по ходу снаряда и внедряющихся костных осколков, б) разрывов от сотрясения, в) контузионных очагов.

Морфологически первичный некроз обычно представлял собой очаг геморрагического размягчения вещества мозга. Очертания и объем первичного некроза зависели от величины, формы, вида и кинетической энергии ранящего снаряда. Определенное значение имело направление его полета. Как правило, наибольшие разрушения наблюдались при осколочных ранениях. Вращательные движения осколка во время его полета увеличивали объем разрушения и придавали ране рваный вид. При вскрытиях на поле боя наблюдались случаи разможнения значительных отделов головного мозга. У погибших на поле боя в большом количестве случаев на вскрытии обнаруживались ранения желудочков.

Разрушение вещества мозга часто служило причиной смерти раненых в череп.

а) При слепых ранениях объем и форма первичных разрушений в значительной степени зависели от глубины проникновения снаряда в вещество мозга. При остановке снаряда в поверхностных отделах мозга рана имела вид воронки, диаметр которой был намного больше и диаметра снаряда, и диаметра входного отверстия в костях черепа. При более глубоком расположении снаряда рана мозга имела своеобразную ретортоподобную форму с расширением около входного отверстия. На некоторой глубине это расширение резко суживалось и переходило в раневой канал шелевид-

ной формы, в конце которого лежал металлический осколок. Обычно в месте остановки осколка раневой канал ампулообразно расширился. При тяжелых слепых осколочных ранениях определить раневой канал удавалось не всегда. Нередко вместо него обнаруживалось обширное диффузное размокание вещества мозга (рис. 11).

При сквозных ранениях раневой канал имел трубчатую форму с воронкообразными расширениями около входного и выходного отверстия. Вследствие набухания вещества мозга диаметр раневого канала (в узкой его части) нередко оказывался меньше величины ранящего снаряда. Расширение раневого канала обычно бывало больше у входного, чем у выходного, отверстия. При ранениях обоих полушарий раневой канал в месте прохождения его через большой серповидный отросток твердой оболочки оказывался суженным (рис. 12).

При сквозных ранениях с короткой хордой вещество мозга, располагавшееся между костью черепа и раневым каналом, подвергалось геморрагическому размягчению. При касательных проникающих ранениях рана мозга имела вид желобка, частично прикрытого обрывками твердой мозговой оболочки. При проникающих ранениях область первичного некроза нередко приобретала сложную форму в результате внедрения

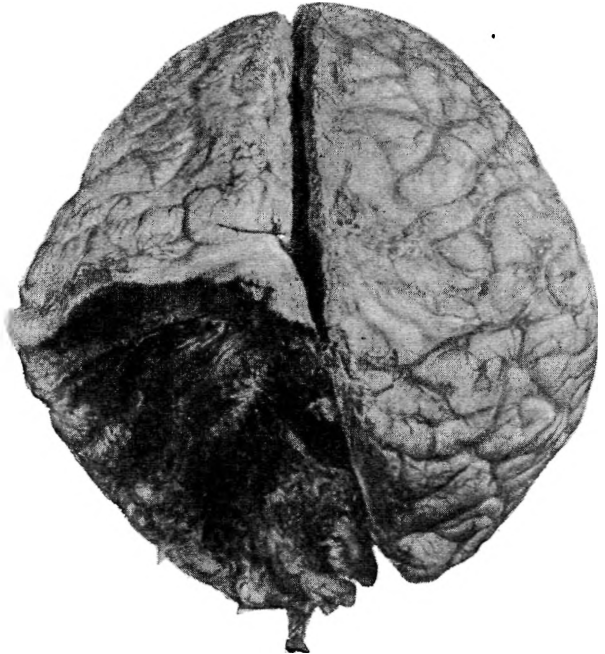


Рис. 11. Слепое осколочное ранение со значительным размоканием левого полушария головного мозга. Гнойный лептоменингит.

в вещество мозга костных осколков (рис. 13), которые радиально расходились во всех направлениях и иногда достигали стенки желудочка. В ряде случаев костные осколки обнаруживались в полости желудочков.

При вскрытии умерших в первые 3—4 часа после ранения стенки раневого канала в веществе мозга были бледными, сухими, более плотными на ощупь, чем окружающая их ткань. Поверхность раны мозга и раневого канала была неровной, бахромчатой. В просвете раневого канала располагалось размокшее вещество мозга и сгустки крови. Кровянистого пропитывания стенок раневого канала и кровоизлияний в них не обнаруживалось. Микроскопически наблюдался сухой анемический некроз.

В случаях смерти на вторые-третьи сутки после ранения картина была иная. Стенки раневого канала в этих случаях состояли из пропитанного кровью отекающего вещества мозга; вокруг раневого канала располагались множественные кровоизлияния. При гистологическом исследовании обнаруживалась картина гибели ткани, которая в зоне кровянистого пропи-

тивания охватывала все элементы как соединительной, так и нервной ткани.

б) Разрывы от сотрясения, возникающие под влиянием гидродинамических моментов, представляли собой щелевидные участки размягчения вещества головного мозга, отходящие от просвета раневого канала в стороны. Чаще разрывы бывали короткими, а в некоторых случаях довольно длинными. Иногда они доходили до желудочков мозга и даже вскрывались в них. Разрывы от сотрясения наблюдались лишь в особо тяжелых случаях проникающих ранений.

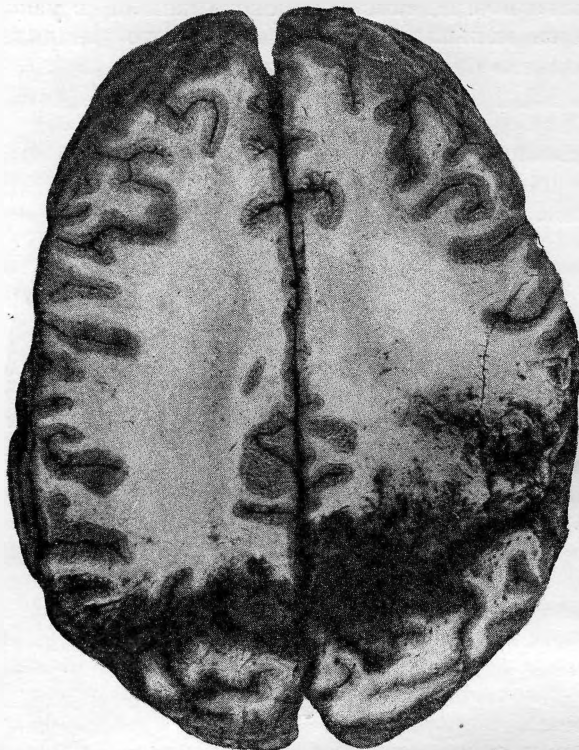


Рис. 12. Сквозное осколочное сегментарное ранение затылочных долей.

в) Контузионные очаги—это очаги некроза вещества мозга, пропитанные кровью. Механизм возникновения контузионных очагов еще не достаточно выяснен. Некоторые из них, вероятно, являются истинными первичными травматическими некрозами и образуются от ушиба мозга о выступы костей черепа и отростки твердой мозговой оболочки. Такие очаги обычно наблюдались в глазничной поверхности лобных долей, в основании и полюсах височных долей—в местах приложения удара или противоудара. Однако для большей части случаев механизм возникновения контузионных очагов следует объяснить спазмом

сосуда в момент травмы с последующим образованием очага омертвения вещества мозга. В течение следующих часов спазм сменяется паралитическим расширением сосуда и стазом. Омертвевший участок вещества мозга путем диапедеза заливается кровью.

Наблюдения, сделанные во время войны, показывают, что повышенная проницаемость сосудистой стенки морфологически обоснована большим или меньшим повреждением аргирофильного вещества стенки сосуда.

Контузионные очаги имели существенное значение при закрытой травме и непроникающих ранениях черепа. Конечно, они наблюдались и при проникающих ранениях.

При повреждении твердой мозговой оболочки костными осколками к формирующемуся очагу контузионного размягчения присоединялись повреждения мозга непосредственно костными осколками. При этом образовавшиеся костноосколочные раневые каналы различной длины расходились из контузионного очага в виде лучей. Как часто наблюдались

контузионные очаги, сказать трудно—в отчетах ряда прозекторов, представленных во время Великой Отечественной войны, они объединялись с кровоизлияниями в мозг.

Свежие контузионные очаги на разрезе мозга имели вид темнокрасных, реже алых, пятен, резко отграниченных от окружающей ткани. В дальнейшем, обычно к исходу первых суток после ранения, ткань их приобретала дряблую, кашицеобразную консистенцию и своеобразную малиновую окраску. Размер контузионных очагов был неодинаков. Наблюдались очаги то величиной с кулак, то микроскопических размеров. Нередко крупный очаг бывал окружен группой мелких. Наиболее часто контузионные очаги располагались в коре мозга. Иногда они распространялись и на подлежащие отделы белого вещества мозговых извилин. В ряде случаев при контузионных очагах больших размеров, занимавших почти всю толщу коры, молекулярный слой оставался неповрежденным.

При поверхностном расположении контузионных очагов они просвечивали сквозь оболочки мозга и иногда, в случаях непроникающих ранений, на операции выглядели, как субдуральное кровоизлияние. В отдельных случаях контузионные очаги прорывались в субарахноидальное или даже в субдуральное пространство, образуя кровоизлияния соответствующей локализации.

С течением времени ткань мозга в области контузионного очага западала, цвет очага менялся, становился ржавым или бурым. Часто возникали сращения между веществом и оболочками мозга. В неосложненных случаях исходом контузионных очагов являлись порэнцефалия (П. Е. Снесарев), кисты, заполненные жидкостью шоколадного цвета (Л. И. Смирнов, М. М. Александровская), или пигментированные рубцы, чаще после мелких очагов. Иногда возникало нагноение контузионных очагов.

Расстройства кровообращения. Расстройства кровообращения, связанные с непосредственным действием травмы, обычно наблюдались в первом и частично во втором периоде течения ранений черепа и головного мозга.

Виды расстройств кровообращения были разнообразны; способы их возникновения, морфологическое выражение, локализация и протяженность их были различны.

Среди расстройств кровообращения наибольшее значение имели кровоизлияния, которые также были различны, как по механизму их развития, так и по локализации. В значительной части случаев причиной кро-

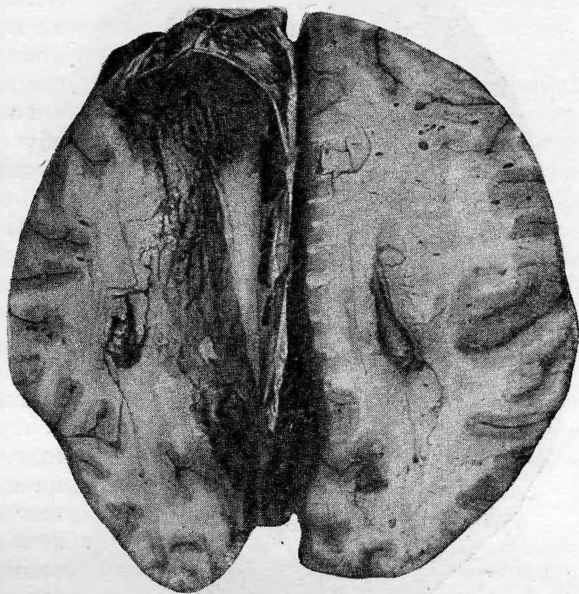


Рис. 13. Сквозное осколочное диаметральное ранение с внедрением костного осколка в вещество мозга.

воизлияний, возникавших в момент нанесения травмы, был разрыв стенки сосуда вследствие повреждения его снарядом, осколками костей или вследствие сотрясения и прочих механических воздействий.

Иногда, вследствие ранения сосудистой стенки смещающимися или извлекаемыми при операции инородными телами, кровоизлияния возникали спустя некоторое время после ранения («последовательные кровотечения»).

В значительной части случаев внутричерепные кровоизлияния возникали путем диапедеза. Старые взгляды на диапедез при неповрежденной

стенке сосуда на основании опыта Великой Отечественной войны были поколеблены, так как при специальных окрасках удавалось проследить повреждение аргирофильного вещества сосудистой стенки, обуславливающее повышение ее проницаемости.

Определенное значение имели кровоизлияния, возникавшие вследствие омертвения стенки сосуда. Чаще такие кровоизлияния наблюдались в стенках раневого канала и в области очаговых некрозов вещества мозга. Кровоизлияния имели различную форму: точечные, пятнистые, кольцевидные, пластинчатые и в виде ограниченных гематом. Кровоизлияния не всегда располагались в зоне ранения, их часто обнаруживали на значительном расстоянии от раны.

Встречались и одиночные, и множественные (чаще в белом веществе) кровоизлияния. По локализации различались эпидуральные, интрадуральные, субду-

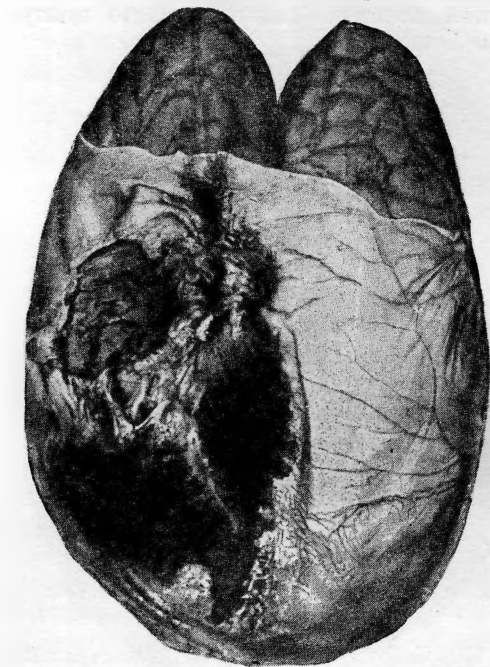


Рис. 14. Слепое осколочное ранение левой теменной доли головного мозга. Эпидуральная гематома.

ральные, субарахноидальные, субпиаальные, внутримозговые и внутрижелудочковые кровоизлияния.

Эпидуральные кровоизлияния встречались при различных видах травмы черепа. Особенно важное значение они имели при закрытой травме и непроникающих ранениях. Объем эпидуральных кровоизлияний был различен. В некоторых случаях наблюдались незначительные количества крови, в других—обширные скопления, вызывающие сдавление мозга (рис. 14).

Как правило, эпидуральные кровоизлияния возникали при разрыве сосуда, поврежденного снарядом, костными осколками или краями смещенных костей. Обычным источником кровотечения являлись внутрикостные вены, вены-выпускники и, чаще, вены наружной поверхности твердой мозговой оболочки. Реже наблюдались кровотечения из синусов и из средней оболочечной артерии. Последние имели особое значение, так как нередко вызывали быстро нарастающее сдавление мозга.

Подробнее об эпидуральных кровотечениях см. ниже—в разделе «Непроникающие ранения».

Субдуральные кровоизлияния встречались чаще эпидуральных и обычно возникали при разрыве стенки сосуда. По данным В. Л. Бялика, в войсковом и армейском районе субдуральные кровоизлияния составили 42,2—48,0% всех внутричерепных кровоизлияний, эпидуральные гематомы—10,3—10,5%. Обычным источником первых являлись вены мягкой мозговой оболочки на стороне ранения. Часто разрыв происходил в месте впадения этих вен в синусы твердой мозговой оболочки. Артериальные кровотечения и кровотечения из синусов наблюдались редко.

Обычно при односторонних ранениях субдуральные кровоизлияния располагались на поврежденной стороне, изредка их находили и на здоровой стороне.

Субдуральные гематомы нередко служили причиной смерти раненных в череп. Число наблюдавшихся субдуральных гематом, по данным секционного материала, колебалось в значительных пределах. Так, например, в армейских районах они наблюдались от 6,0 до 22,0% случаев (по данным В. Л. Кисилевского—в 22,0%, В. С. Клячко—в 10,0—16,2%, Т. И. Станкевич—в 6,9—14,3%); в эвакогоспиталях фронта, по данным Г. А. Маргулиса,—в 1,6%. Неодинаковый процент субдуральных гематом в пределах одного и того же этапа был обусловлен различными условиями санитарно-тактической обстановки и состоянием поступавших раненых.

Явления сдавления мозга наблюдались не только при массивных гематомах (300—400 см³), но и при значительно меньших по объему (50 см³). Появление симптомов сдавления зависело, очевидно, от локализации гематомы и темпа нарастания кровотечения. Определенное значение для возникновения симптомов сдавления имело сочетание гематомы с явлениями отека и набухания вещества мозга.

При вскрытиях в случаях субдуральной гематомы находили темно-красные сгустки крови, распространявшиеся по внутренней поверхности твердой оболочки или располагавшиеся в виде компактных ограниченных скоплений крови.

Нередко при вскрытии под твердой мозговой оболочкой обнаруживалась темная жидкая кровь, иногда затекавшая на основание мозга. Довольно часто субдуральные гематомы сопровождались скоплением крови в эпидуральном пространстве.

При тяжелых ранениях встречались субарахноидальные кровоизлияния с кровянистым пропитыванием подлежащих поверхностных слоев коры. При обильных субарахноидальных кровоизлияниях наблюдалось скопление крови в цистернах основания мозга.

Внутримозговые кровоизлияния чаще были связаны с контузионными очагами (см. выше). Обычно они сопровождались отеком и застойным полнокровием вещества мозга пораженной области.

Внутрижелудочковые кровоизлияния обнаруживались у умерших вскоре после ранения, чаще при ранениях желудочков. Обычно кровь из пораженного желудочка распространялась по всей ликворной системе. При ранениях боковых желудочков почти всегда обнаруживалась кровь в третьем и четвертом желудочке.

Нарушения водного обмена в ткани мозга и ликворообращения. Расстройства водного обмена в ткани мозга и расстройства ликворообращения, связанные с непосредственным

действием травмы, наблюдались в виде отека и набухания мозга, а также гидроцефалии, как внутренней, так и наружной.

Отек и набухание мозга—довольно частые явления при ранениях черепа и мозга. Обычно они наблюдаются в первые дни после ранения.

Механизм возникновения отека и набухания еще не совсем ясен.

Л. И. Смирнов (1940) различает местный отек, возникающий вблизи места повреждения ткани мозга, и общий травматический отек мозга. Наиболее частая причина местного отека мозга—повышенное образование ликвора, связанное с местными нарушениями кровообращения. Общий же отек мозга возникает в связи с повышенным образованием ликвора покровными клетками сосудистых сплетений и подпаутинного пространства.

Другие авторы полагают, что причиной отека и набухания является сочетание нарушений кровообращения с изменением гидрофильности ткани мозга (П. Е. Снесарев). Выделение жидкости сосудами связано с повышенной проницаемостью их стенки. При отеке мозга повышенная проницаемость стенок сосудов морфологически обосновывается тонкими изменениями аргирофильного вещества капилляров и прекапилляров.

При отеке выделившаяся жидкость располагается в веществе мозга между клетками, разрыхляя ткань.

На вскрытии у умерших от отека мозга обнаруживается напряжение твердой оболочки. Объем мозга увеличен. Субарахноидальное пространство и цистерны переполнены бесцветной прозрачной жидкостью. Вены мягкой мозговой оболочки резко расширены, переполнены темной жидкой кровью. Консистенция мозга дряблая, ткань его легко рвется при ощупывании. Поверхность разреза мозга представляется влажной, блестящей. Из просвета перерезанных сосудов выступают капли крови. Желудочки несколько расширены и переполнены прозрачной бесцветной жидкостью, эпендима их блестящая. Сосудистые сплетения полнокровны.

Наиболее характерным гистологическим изменением при отеке является увеличение объема периваскулярных клеток олигодендроглии. Протоплазма их приобретает крупновacuольный многокамерный характер. Отмечается расширение периваскулярных щелей и глиоретикулярной петлистости.

Нередко отек мозга, связанный с непосредственным действием травмы, приводил к смерти. Отек мозга как причина смерти, по данным секционного материала, отмечен в пределах 0,4—12,0%. Такое значительное колебание обусловлено различными условиями санитарно-тактической обстановки: расстоянием лечебного учреждения от фронта, длительностью пребывания раненых в лечебном учреждении и т. д. Иногда диагноз «отек мозга» в качестве причины смерти ставился лишь в тех случаях, когда на вскрытии не обнаруживалось ни смертельных разрушений мозга, ни осложнений, а клинически была выраженная картина отека мозга.

Большое значение имеет острое набухание мозга, которое наблюдалось нередко в первые дни после нанесения травмы. При набухании, в отличие от отека мозга, жидкость, выделившаяся из сосудов, находится в протоплазме клеток мозга; между клетками жидкости нет. На вскрытии при остром набухании наблюдается резкое увеличение объема мозга; ткань его «выпирает» в дефект кости и твердой мозговой оболочки. При обнажении мозга отмечается сглаживание его извилин. Субарахноидальное пространство жидкости не содержит. На разрезе

вещество мозга оказывается бледным, сухим. Желудочки мозга обычно содержат лишь небольшое количество жидкости, полость их нередко оказывается уменьшенной. Сосудистые сплетения малокровны.

Наиболее характерными гистологическими изменениями при этом являлись набухание и клязматодендроз астроцитов, набухание и базофилия перекладин глиоретикула.

Набухание мозга иногда приводило к сдавлению и ущемлению стволовой части мозга.

Внутренняя гидроцефалия, которая иногда наблюдалась в остром периоде течения ранений черепа и мозга, обычно была скоропреходящей. Изредка она встречалась даже в случаях легкой травмы. При острой внутренней гидроцефалии наблюдалось расширение всех желудочков, в особенности третьего и боковых.

Гистологическое исследование стенок желудочков при острой гидроцефалии обнаруживало отслойку эпендимы, разрыхление субэпендимальной ткани, расширение субэпендимальных сосудов, мелкоочаговые некрозы и кровоизлияния.

Прямым следствием нарушений кровообращения водного обмена в ткани мозга, связанных с непосредственным действием травмы, является истечение и раннее пролабирование вещества мозга.

Истечение мозга—своеобразное явление, подробно описанное Н. Н. Бурденко. При грубых разрушениях ткани мозга в дне раны видна слегка взбухающая бледнорозовая масса консистенции густых сливок. Через отверстие в твердой мозговой оболочке эта масса выдавливается на поверхность раны, «как паста из тубика» (Н. Н. Бурденко). Истечение мозга, обусловленное повышением внутримозгового давления, может иногда наблюдаться в течение всего острого периода.

Раннее пролабирование (взбухание вещества мозга в дефект твердой мозговой оболочки и кости), обусловленное повышением внутричерепного давления в связи с непосредственным действием травмы, наблюдалось в первые дни после травмы. Обычно ранний первичный пролапс («доброкачественная протрузия», как называют его клиницисты) не достигал больших размеров и западал к концу острого периода. В таких случаях пролапс не подвергался никаким патологическим изменениям. Иногда наблюдалось ущемление ткани мозга в узком дефекте кости. При этом сдавливались питающие сосуды, и ткань омертвевала. Такие случаи часто осложнялись инфекционным процессом.

II. Тканевые реакции на повреждение вещества и оболочек головного мозга. Существенное значение среди процессов этой группы имеют:

а) изменения, происходящие в зоне первичного повреждения вещества мозга (в раневом канале), вплоть до замещения дефекта ткани мозга и образования рубца;

б) реактивные явления, возникающие в отдалении от раневого канала;

в) реакции на присутствие инородных тел в ткани мозга и его оболочек.

а) При гистологическом исследовании стенок раневого канала спустя 2—3 суток после ранения в окружности его можно различить несколько слоев. Самым внутренним, примыкающим к просвету раневого канала, является слой омертвения всех элементов ткани мозга. Некротическая ткань в этом слое сплошь пропитана кровью.

К периферии от внутреннего, некротического, слоя можно видеть средний слой, отличающийся большим количеством точечных кровоизлияний. Элементы соединительной ткани, микроглии и олигодендроглии в этом слое в основном сохранены. В астроглии выражены дегенеративные изменения, астроциты имеют амебовидную форму, отмечается разрушение отростков астроцитов—клязматодендроз. Средний слой характеризуется гибелью нервных клеток. В указанные выше сроки в среднем слое отмечаются признаки активирования эндотелия сосудов, начинающееся образование аргирофильных волокон и превращение клеток адвентиции сосудов в зернистые шары. Некоторые исследователи обнаруживали зернистые шары уже через 18—20 часов после травмы мозга.

В наружном слое, расположенном к периферии от среднего, все элементы глии и соединительной ткани сохранены, в то время как нервные клетки имеют такой же вид, как в среднем слое. В течение вторых суток здесь отмечается явная гиперплазия клеток микроглии с превращением их в зернистые шары.

За наружным слоем находят неповрежденную ткань мозга с явлениями застойного полнокровия и отека.

К началу периода ранних реакций (конец третьих суток после ранения) в области повреждения вещества мозга развиваются процессы самоочищения. Первыми в них принимают участие лейкоциты. Они появляются в мозгу с излившейся кровью, а также в связи с сосудистой реакцией на повреждение ткани мозга. Лейкоциты способствуют перевариванию мертвых частиц и выполняют функцию микрофагов. Попадая в зону омертвения, лейкоциты гибнут массами.

Очень рано отмечается активное размножение клеток адвентиции сосудов мозга, микроглии и олигодендроглии. Кроме того, в процессе самоочищения активное участие принимают и гематогенные гистиоциты. Все указанные клеточные элементы нагружаются жировыми и жироподобными веществами, разрушенными эритроцитами, зернами гемосидерина и пр. и превращаются в зернистые шары. К 5—7-му дню после ранения зернистые шары, образующиеся в среднем слое стенки раневого канала, окружают последний тесным валом и пронизывают всю массу распада. При специальных окрасках в среднем слое можно видеть большое количество зернистых шаров, располагающихся кучками вокруг сосудов и выполняющих расширенные и вновь образованные вирхов-робеновские простанства. К 7—8-му дню после ранения такие скопления зернистых шаров обнаруживаются и в наружном слое стенки раневого канала. Зернистые шары выполняют функцию самоочищения раны мозга. Слой зернистых шаров, который непосредственно окружает омертвевшую ткань, не содержит сосудов. В среднем слое обнаруживаются тонкостенные сосуды (рис. 15).

Постепенно объем массы омертвевшей ткани уменьшается, что происходит благодаря очистительной деятельности зернистых шаров и прямому отторжению некротической массы через дефект твердой мозговой оболочки и кости. Кроме того, часть некротической ткани, повидимому, рассасывается гуморальным путем.

Процессы самоочищения готовят почву для замещения раневого дефекта и последующего образования рубца.

Замещение раневого дефекта в веществе мозга имеет некоторые особенности по сравнению с аналогичными процессами в других тканях. Своеобразие его обусловлено наличием в веществе мозга неоднородной

стромы различного происхождения, состоящей, как известно, из глиального и соединительнотканного компонентов. В процессах замещения соединительнотканый компонент представлен коллагеновыми и аргирофильными волокнами, причем последние могут превращаться в коллагеновые, но могут оставаться аргирофильными месяцы и годы. Глиофибриллярный, аргирофильный и коллагеновый компоненты рубца мозга имеют свои особенности. Глиозный компонент рубца—мягкий, не раздражающий ткань, мало связанный с сосудами, аргирофильный—более плотный, тесно связан с сосудами. Аргирофильные волокна не стягивают,

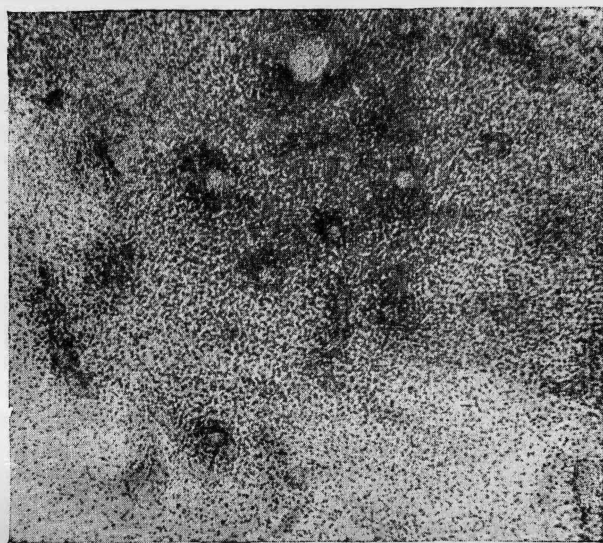


Рис. 15. Слой зернистых шаров, богатый сосудами. Разрез через раневой канал. Окраска тионином; увеличение 7×10 .

а «распирают» ткань, «пружинят» и служат хорошим опорным каркасом для сократительной деятельности сосудов (П. Е. Снесарев). Коллагеновый компонент рубца—наиболее грубый, стягивающий и раздражающий ткань мозга.

Источником происхождения волокон, формирующих рубец, служат надкостница наружной поверхности костей черепа, оболочки мозга, внутримозговые сосуды и сохранившиеся клетки астроглии.

Начало процесса замещения дефекта мозга и его оболочек относится к периоду ранних реакций (3—4-й день при легкой и неосложненной травме и 8—20-й день при тяжелых повреждениях и осложненном течении). В указанные сроки в неповрежденной ткани мозга, граничащей с областью первичного травматического некроза, отмечается размножение волокнистых и протоплазматических астроцитов с превращением последних в элементы, образующие глиальные волокна.

Еще раньше в зоне новообразования сосудов можно видеть возникновение аргирофильных волокон, среди которых мало-помалу начинают появляться и коллагеновые волокна. Обильное образование аргирофильных и коллагеновых волокон обнаруживается к концу первой, началу

второй недели в мягких оболочках, эндохондральном слое твердой оболочки и в надкостнице наружной поверхности кости по краям дефекта. Такая гиперплазия элементов соединительной ткани и глии является началом образования будущего рубца. Постепенно гистологические структуры ранней стадии, бедные коллагеновыми волокнами и несущие функцию самоочищения, сменяются новыми структурами, осуществляющими замещение дефекта. Скопление зернистых шаров переслаивается разрастающимися пучками и сетями коллагеновых волокон, среди которых расположено большое количество сосудов разного калибра.

К началу и в течение периода ликвидации ранних осложнений в области повреждения поверхностных отделов мозга образуется плотная соединительнотканная масса, происходящая из надкостницы наружной поверхности костей черепа и оболочек мозга. Она закрывает дефект кости и твердой мозговой оболочки, включая в себя их края, и продолжается в глубину мозга. Одновременно из глубины очага первичного некроза и слоя, граничащего с неповрежденной тканью, разрастаются соединительнотканнные и глиальные элементы, образующие переплетения аргирофильных, коллагеновых и глиальных волокон. В пределах здоровой ткани формируется вал из глиальных волокон, который располагается на границе с поврежденной тканью.

Процессы замещения в разных участках первичного травматического некроза проходят в различном темпе. В течение третьего периода замещение дефекта костей черепа и оболочек мозга подходит к концу. Продукты распада, зернистые шары и грануляционная ткань исчезают. Даже в случаях обширного разрушения вещества мозга, нередко сопровождающихся осложнениями, формирование рубца на месте дефекта кости и твердой оболочки заканчивается на четвертой-пятой неделе, за исключением случаев оперативного вмешательства в периоде ранних реакций.

На месте дефекта кости и твердой оболочки можно различить два слоя рубцовой ткани. Наружный слой, иногда имеющий вид толстой пластинки, составлен из плотной массы беспорядочно переплетающихся пучков коллагеновых волокон, происходящих из надкостницы и твердой мозговой оболочки. Пластинка эта бедна клетками и лишь кое-где содержит одиночные толстостенные сосуды. Нередко в ней можно видеть гиалинизацию и мелкоглыбчатый зернистый распад коллагеновых волокон.

К описанной рубцовой пластинке, которая происходит из надкостницы наружной поверхности костей черепа и твердой мозговой оболочки, изнутри примыкает другой слой, состоящий из менее компактной массы коллагеновых волокон. Эти волокна, переплетаясь между собой, образуют мелкие ячейки. Коллагеновые волокна этого слоя происходят из эндохондрального отдела твердой мозговой оболочки, субэндотелиального слоя ее внутренней поверхности и мягких мозговых оболочек. В этом слое много сосудов, местами имеются скопления лимфоцитов и макрофагов, встречаются грануломы инородных тел, окружающие рассасывающиеся костные осколки и волосы. Края дефекта твердой оболочки включены в описанные разрастания коллагеновых волокон.

В глубине раны мозга процессы замещения развиваются медленнее. К моменту окончания формирования наружных отделов рубца процессы замещения здесь далеки еще от завершения. В ячейках широкопетлистых соединительнотканнных разрастаний, исходящих из внутримозговых сосудов и частично из мягких оболочек, обнаруживается много зернистых шаров и участков омертвевшего вещества мозга. В глубже

расположенных отделах мозга ячейки широкопетлистых разрастаний становятся еще шире. Значительное место занимают здесь пучки и сети аргирофильных волокон.

В дальнейшем происходит огрубение коллагеновых волокон с их гиалинизацией и сморщиванием. По периферии рубца очень долго сохраняется гиперплазия астроглии с резко выраженным образованием волокон. Эти глиальные волокна постепенно замещают соединительнотканый компонент периферии рубца. Таким образом, в результате разрастания соединительнотканых и глиальных волокон образуется рубец то компактного, то пористого вида, иногда содержащий кисты.

Строение такого рубца может быть представлено следующим образом: наружные отделы рубцового комплекса образованы компактной массой беспорядочно расположенных коллагеновых волокон, происходящих из надкостницы черепа и твердой мозговой оболочки. Во внутренних отделах эти волокна обнаруживают тенденцию к расположению параллельно поверхности мозга. Эта часть рубца бедна клетками и сосудами; она плотно сращена с краями костного дефекта и заполняет просвет последнего. Часто здесь наблюдаются процессы сморщивания, гиалинизации и мелкоглыбчатого распада коллагеновых волокон.

Под компактным слоем рубцового комплекса располагается мелкопетлистая сеть более нежных пучков коллагеновых волокон, происходящих из мягких оболочек. Уже к концу третьих-пятых суток видно переплетение между собой коллагеновых волокон, выступающих из эндондрального слоя твердой мозговой оболочки, субэндотелиального слоя внутренней ее поверхности и мягких мозговых оболочек. Это ведет к сращению всех оболочек мозга и изоляции области повреждения от субдурального и субарахноидального пространства. В сформировавшемся рубце видно, что часть его, образованная мягкими оболочками, соединена с наружным его отделом пучками вертикально расположенных коллагеновых волокон, идущих из твердой оболочки и надкостницы костей черепа. В более глубоко расположенной части рубца, образованной мягкими оболочками, сеть коллагеновых волокон приобретает крупнопетлистый характер; к ней примешиваются и аргирофильные волокна. Эта часть рубца, как и наружная, содержит немного сосудов и клеток.

Кнутри от мелкопористой части рубца, образованной мягкими оболочками, располагается сеть коллагеновых и аргирофильных волокон, образующих крупные поры и иногда мелкие кисты. В полости кист иногда долгое время после травмы обнаруживаются кучки зернистых шаров. В перекладинах между порами много сосудов со стенками различной толщины. Волокна, составляющие эту часть рубца, происходят из мягких оболочек и сосудов коры. Это—чисто соединительнотканый компонент внутримозгового рубца, образованный только коллагеновыми и аргирофильными волокнами. Глиальные волокна появляются в составе более глубоко лежащих частей рубца. В крупных ячейках переплетающихся соединительнотканых и глиальных волокон располагаются то скопления зернистых шаров, то островки нервной ткани. В последних долгое время могут сохраняться нервные клетки, обычно атрофического вида, иногда пропитанные солями кальция. Это—смешанная (глиозная и соединительнотканная) часть мозгового рубца (рис. 16).

Очень часто пористые и кистозные отделы внутримозгового рубца оказываются пересеченными почти цилиндрическими тяжами компактных или

отечно разрыхленных пучков коллагеновых волокон. Систематическое изучение этих тяжей показало, что они являются следами бывших костно-осколочных каналов.

Наконец, весь рубцовый комплекс, какие бы сложные очертания он ни имел, оказывается окаймленным изнутри непрерывным валом глиальных волокон, среди которых располагаются гипертрофированные клетки астроглии с признаками повышенного волокнообразования.

Опыт войны показал, что темпы построения рубца и его структура не совсем одинаковы при различных видах боевой травмы головного мозга. В подавляющем большинстве случаев открытой травмы процесс

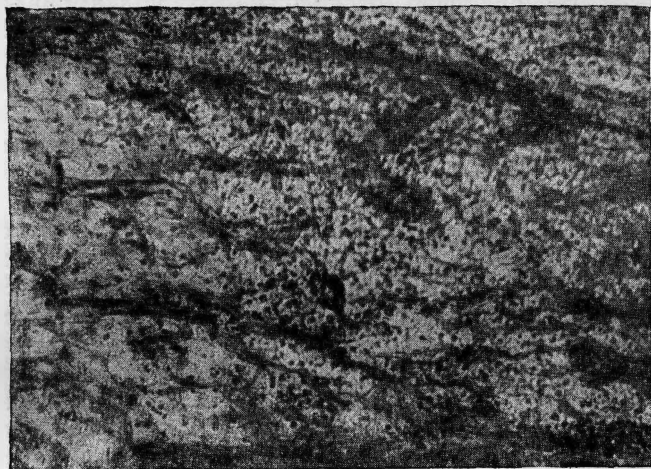


Рис. 16. Смешанная (глиозная и соединительнотканная) часть рубца. Окраска по ван Гизону; увеличение 7×10 .

рубцевания протекает быстрее, чем при закрытой. Иногда в неосложненных случаях область первичного травматического некроза уже через 2—3 недели после ранения оказывается замещенной разрастаниями молодой соединительной ткани, среди которой остаются лишь небольшие участки распада и скопления зернистых шаров.

б) Реактивные изменения в ответ на повреждение вещества и оболочек мозга, возникающие вдали от раневого канала, проявляются в виде негнойного воспаления, повидимому, асептического характера. Чаше и раньше всего наблюдается серозный лептоменингит, несколько реже — периваскулярный энцефалит. Отдаленные тканевые реакции характеризуются рядом общих признаков: 1) воспаление разворачивается в области отграничительных мембран — внутренней, периваскулярной и наружной; 2) воспаление обычно имеет серозный характер, сопровождается возникновением инфильтратов, образованных лимфоцитами и макрофагами; лейкоциты в большом количестве постоянно участвуют в начальных стадиях и эпизодически появляются в течение воспаления; 3) отмечается явная тенденция к переходу экссудативного серозного воспаления в продуктивное с интенсивной пролиферацией фибробластов и клеток астроглии; 4) главный момент в патогенезе всех этих форм воспале-

ния заключается в поступлении в ликвороносные пространства и задержке в них продуктов тканевого и кровяного распада.

Микроскопически эти формы негнойного воспаления характеризуются следующим образом.

Негнойный лептоменингит. Паутинная и сосудистая оболочки сплошь инфильтрированы лимфоцитами и макрофагами (рис. 17); около сосудов эти клетки скапливаются в виде очажков. В области цистерн основания мозга распространение лимфоцитарных инфильтратов носит пятнистый характер.

К лимфоцитам и макрофагам часто примешиваются лейкоциты, иногда в очень большом количестве. Изредка воспалительный инфильтрат переходит с оболочек по вирхов-робеновским пространствам на кору мозга. Вещество коры, соответственно участкам воспалительной инфильтрации оболочек, обычно умеренно отечно. Нервные клетки поверхностных слоев коры находятся в состоянии острого набухания; в них наблюдается пылевидное размельчение зернистости Ниссля, увеличение в объеме ядра и эмиссия (почкование) ядрышка. В молекулярном слое отмечается гиперплазия астроцитов, в более глубоких слоях — умеренная гиперплазия клеток микро- и олигодендроглии.

При этом клетки микроглии превращаются в небольшие палочковидные образования, а клетки олигодендроглии набухают и приобретают отечный вид (дренажные клетки П. Е. Снесарева).

Макроскопическая диагностика асептического серозного лептоменингита трудна. Мягкие оболочки мозга в этих случаях слегка мутнеют и имеют набухший вид. Субарахноидальные щели и цистерны содержат более или менее значительное количество бесцветной прозрачной жидкости. Эти изменения нередко напоминают картину травматического отека мозга.

В конце второй, начале третьей недели в области распространения негнойного лептоменингита обычно уже ясно видны признаки перехода острого воспаления в хроническое продуктивное. Эти признаки заключаются в утолщении волокнистости паутинной оболочки, размножении ее покровных клеток, утолщении и увеличении количества подпаутинных перекладин. Обычно наблюдается утолщение глиального краевого венчика молекулярного слоя.

В дальнейшем, в период ликвидации ранних осложнений, асептический лептоменингит переходит в хронический продуктивный процесс,



Рис. 17. Негнойный лептоменингит. Окраска гематоксилин-эозином; увеличение 7×10 .

более выраженный в паутинной оболочке (посттравматический хронический арахноидит). Последний может быть исходом острого серозного лептоменингита, а в некоторых случаях с самого начала протекать как хронический продуктивный процесс.

При арахноидите паутинная оболочка утолщается и уплотняется, часто срастается с твердой и мягкой оболочками. На извлеченном мозгу поверхность паутинной оболочки тусклая, шероховатая. Корешки черепномозговых нервов в местах их прохождения через паутинную обо-



Рис. 18. Хронический арахноидит. Распла-
станый тотальный препарат. Окраска гема-
токсилин-эозином; увеличение 7×20 .

лочку бывают нередко сдавленными и перешнурованными. В связи с образованием сращений между паутинной и мягкой оболочкой нарушается циркуляция ликвора в субарахноидальном пространстве. При этом возникают местные скопления жидкости среди субарахноидальных перекладин и образуются так называемые субарахноидальные кисты.

Гистологически мягкие оболочки, утолщенные за счет разрастания коллагеновых волокон, бывают то плотны и бедны клетками, то отечно разрыхлены и содержат небольшие количества лимфоцитов, макрофагов и иногда плазматических клеток (рис. 18). Цистерны основания мозга в одних случаях расширены, переполнены ликвором, в других — спавшиеся. Полости их выполнены мшистым разрастанием соединительноткан-
ных перекладин.

В результате арахноидита постоянно наблюдается внутренняя гидроцефалия, охватывающая те или иные желудочки.

После негнойного лептоменингита в период поздних осложнений еще можно видеть изменения со стороны мягких оболочек в форме или простого фиброза, или с явными, хотя и слабо выраженными признаками медленно прогрессирующего воспаления. В некоторых случаях, вследствие грубых разрастаний соединительной ткани в оболочках основания мозга и вследствие расширения цистерн, происходит перешнурование и сдавление зрительных нервов и стенок третьего желудочка, развивается картина оптохиазматического арахноидита.

В других случаях наиболее тяжелые воспалительные изменения мягких оболочек развиваются в области поперечной цистерны. Возникает водянка ее или, наоборот, зарастание ее просвета, образование перетяжек и сдавлений четверохолмия, задней стенки третьего желудочка и силвиева водопровода. При этом развивается гидроцефалия боко-

вых и третьего желудочков. Такие изменения могут дать клиническую картину, напоминающую опухоль области четверохолмия и эпифиза.

Рубцовые изменения развиваются и в области задней цистерны, иногда с зарастанием ее просвета и образованием общей, в некоторых случаях резко выраженной, гидроцефалии. В клинике такие случаи иногда трактуются как опухоль задней черепной ямки.

Периваскулярный периваскулярный энцефалит наблюдается обычно в периоде ранних реакций и развивается преимущественно в белом

веществе. Чаще поражаются участки белого вещества, лежащие непосредственно под корой; иногда процесс переходит и на прилежащие отделы полушарного центра. В некоторых случаях область распространения такого энцефалита занимает целые доли. Пораженные участки характеризуются диффузной демиелинизацией и набуханием осевых цилиндров при сохранении их непрерывности. Изменения глии характеризуются гиперплазией клеток олигодендроглии, окружающих аксоны, иногда с образованием симпластов. Отмечается гиперплазия и гипертрофия астроцитов без признаков повышенного образования волокон. Очень характерна соединительнотканная реакция, которая представлена интраадвентициальными и периваскулярными скоплениями лимфоцитов и макрофагов без перехода их в собственно ткань мозга (рис. 19).

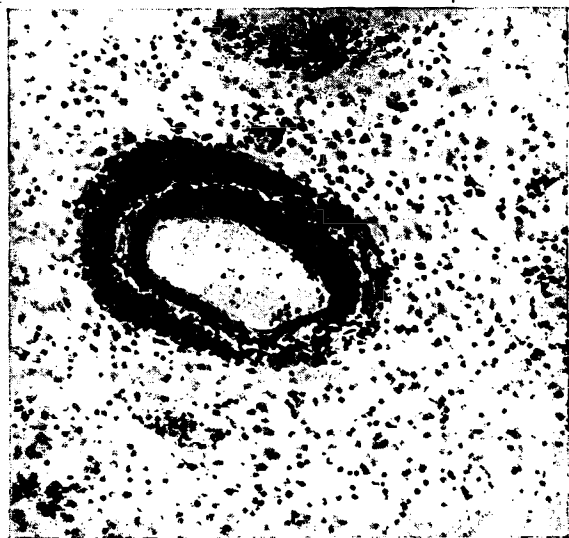


Рис. 19. Периваскулярный энцефалит. Инфильтрация стенки сосуда. Окраска тионином; увеличение 7×10 .

В течение третьего периода асептический периваскулярный энцефалит обычно заканчивается, часто не оставляя после себя никаких изменений. В некоторых случаях после периваскулярного энцефалита можно видеть кольца глиоза или каемки периваскулярного размягчения. Нервные волокна иногда остаются без изменений, иногда демиелинизируются. Осевые цилиндры или не изменены, или набухшие, но без признаков фрагментации.

В осложненных случаях, особенно при описываемых ниже хронических нагноениях (нагноение формирующегося рубца), область распространения негнойного периваскулярного энцефалита расширяется. Нередко он может стать основанием для возникновения диффузного гнойного энцефалита, осложняющегося кровоизлияниями (геморрагический гнойный энцефалит). В этих случаях в области распространения негнойного энцефалита находят очаги асептического размягчения и метастатические очаги гнойного расплавления.

Периваскулярный энцефалит обычно не распознается макроскопически. Нередко он может быть только заподозрен по отечному виду и темносерому цвету белого вещества.

в) Инородные тела часто встречаются при различных видах открытых ранений черепа. Во время войны в черепе обнаруживали самые различные инородные тела: пули и их части, осколки снарядов, бомб, гранат и мин, костные осколки, кусочки дерева, обрывки одежды и т. п.

Расположение инородных тел в полости черепа в различных случаях было неодинаково. Они располагались то на твердой мозговой оболочке или в толще ее (мелкие костные осколки, металлическая пыль, волосы и т. п.), то в веществе мозга на той или иной глубине. В редких случаях инородные тела обнаруживались в области желудочков, а еще реже — в их полости.

Судьба инородных тел может быть различной. В основном она определяется характером и степенью инфицированности инородного тела, с одной стороны, и характером ранения, наличием расстройств кровообращения и ликворообращения, а также наличием осложнений — с другой.

Случаи, сопровождавшиеся нагноением вокруг инородных тел, рассматриваются дальше (см. Инфекционные осложнения). Негнойные тканевые реакции на присутствие инородного тела в веществе или оболочках мозга проявлялись различно. Они были и диффузными, и очаговыми.

Диффузные реакции обычно выражались асептическим пахименингитом или энцефалитом.

Асептический пахименингит. Обычной реакцией твердой оболочки на инородные тела, располагающиеся на ее поверхности, являлся наружный продуктивный пахименингит. Макроскопически он представлялся в виде своеобразного утолщения твердой мозговой оболочки и шероховатости ее наружной поверхности.

Гистологически отмечалось развитие соединительной ткани, вначале богатой сосудами, вырастающей из эндохондрального слоя твердой мозговой оболочки. В этой ткани появлялось много лимфоцитов и макрофагов, часто отмечалось образование гигантских клеток вокруг инородных тел. Процесс обычно начинался с припаивания костных осколков к поверхности твердой мозговой оболочки. Затем происходило окружение их клеточными элементами и разрастание аргирофильных волокон. В дальнейшем происходило старение соединительной ткани, обеднение ее клетками и сосудами. Постепенно в толще твердой мозговой оболочки возникало распространенное разрастание коллагеновых волокон.

Своеобразным микроскопическим вариантом продуктивного пахименингита являлся микрогрануломатозный пахименингит. Обычно он развивался при множественном проникновении в толщу твердой мозговой оболочки мельчайших костных и, реже, металлических осколков (слепые ранения твердой мозговой оболочки). Характерным для этого процесса являлось формирование вокруг каждого осколка типичной грануломы инородного тела. При наличии костных осколков формирование грануломы сопровождалось проникновением макрофагов и гигантских клеток в толщу костного осколка с последующим рассасыванием вещества кости и замещением его соединительнотканым рубцом (период ликвидации ранних осложнений).

Вокруг мелких металлических осколков клеточная инфильтрация сменялась формированием соединительнотканной капсулы. Иногда в ней наблюдались макрофаги, нагруженные металлической пылью. Между грануломами отмечалась диффузная инфильтрация твердой оболочки лимфоцитами и макрофагами.

К концу периода ликвидации ранних осложнений пахименингит заканчивался диффузным развитием в толще твердой мозговой оболочки коллагеновых волокон, часто гиалинизирующихся. При этом возникали утолщения твердой мозговой оболочки (иногда до 0,5 см); обычно имелись сращения твердой мозговой оболочки с костями черепа.

Продуктивный пахименингит чаще наблюдался при непроникающих ранениях. При проникающих ранениях он имел место в случаях, когда мелкие инородные тела останавливались на наружной поверхности или в толще твердой мозговой оболочки.

Негно́йный перивентрикуля́рный энце́фалит. Нередкой диффузной реакцией вещества головного мозга на внедрение инородных тел являлось развитие перивентрикулярного энцефалита. Последний наблюдался только в случаях, когда металлические или костные осколки располагались вблизи стенок желудочков или повреждали их.

Металлические инородные тела попадали в полость желудочков не только при прямом ранении их стенок. Иногда в период ранних реакций они проникали в полость желудочка в результате пролежня его стенки. Это нередко приводило к внезапной смерти раненого.

Гистологически в случаях перивентрикулярного энцефалита отмечалась инфильтрация стенок субэпендимальных сосудов лимфоцитами и макрофагами, гиперплазия и острый распад клеток эпендимы, гиперплазия астроцитов и клеток микроглии субэпендимального слоя без превращения последних в зернистые шары.

Развитие перивентрикулярного энцефалита обычно наблюдалось в период ранних реакций. Позже, в период ликвидации ранних осложнений, негно́йный перивентрикулярный энцефалит нередко переходил в хронический продуктивный перивентрикулярный энцефалит; последний иногда возникал и самостоятельно. Это наблюдалось в случаях проникновения инородного тела в полость желудочка в результате пролежня в его стенке и в крайне редких случаях — при смещении инородного тела. При этом происходила инкапсуляция инородного тела в полости желудочка.

Макроскопически вблизи инородного тела обнаруживались пышные плотные разрастания грануляционной ткани, часто приводившие к сращению противоположных поверхностей желудочков мозга. Вне сросшихся участков стенка желудочка имела зернистую матовую поверхность, была плотна наощупь. В ряде случаев наблюдались чрезмерные разрастания грануляционной ткани, иногда выполнявшие полость желудочков на значительном протяжении и приводившие к окклюзионной гидроцефалии. При этом изменялась форма желудочков. Наиболее часто встречалось подтягивание стенки желудочка к костному дефекту с образованием выпячивания, наружная граница которого была включена в формирующуюся рубцовую ткань.

Очаговые негно́йные реакции на внедрение инородных тел в вещество мозга разнообразны. Все же в конечном счете все они сводятся к отграничению, инкапсуляции и в определенных случаях к рассасыванию инородного тела.

Около рассасывающихся мелких костных осколков обычно происходит развитие грануляционной ткани с многоядерными гигантскими клетками и макрофагами. Крупные костные осколки подвергаются изменениям, аналогичным тем, которые наблюдаются при аутотрансплантации костной ткани; в результате этого иногда можно видеть вживание костных осколков в ткань мозга.

Около нерассасывающихся инородных тел (металлические осколки) происходит размножение фибробластов, приводящее к образованию соединительнотканной капсулы вокруг инородного тела. Вполне сформированная капсула наблюдалась уже в конце второй, в начале третьей



Рис. 20. Зернистые шары, содержащие железо, в капсуле металлического осколка. Окраска гематоксилин-эозином; увеличение 7×20 .

недели после ранения. Сформированная капсула плотно прилегает к инородному телу. На разрезе ее внутренние слои, пропитанные солями железа, обычно окрашены в ржавый или бурый цвет. Гистологически внутренний слой капсулы инородного тела состоит из волокнистой соединительной ткани, содержащей небольшое количество клеток. Лишь кое-где можно видеть мелкие инфильтраты, состоящие из гистиоцитов, лимфоцитов и макрофагов, заполненных железом (рис. 20). Наружный слой капсулы образован волокнами глии. Макроскопически вокруг инородного тела обнаруживается очерченный узел сероватой ткани.

Иногда вокруг инородного тела возникает опухолевидное образование типа грануломы, хорошо отделяющееся от соседней ткани. Детальное описание таких гранул на опыте Великой Отечественной войны имеется в работе А. И. Арутюнова и Б. С. Хоминского (1947). По описанию этих авторов, макроскопически наблюдались массивные разрастания ткани, в несколько раз превосходящие диаметр данного инородного тела. Граница грануломы обычно отчетлива. Бурое окрашивание внутренних ее участков, соприкасающихся с металличе-

ским осколком, наблюдается гораздо реже и выражено слабее, чем в вышеописанных капсулах металлических осколков. Местами в толще грануломы видны небольшие участки буро окрашенной ткани. Гистологически описываемые грануломы отличаются от обычных гранул инородных тел: их остов образован крупнопетливой сетью коллагеновых волокон; в ячейках между последними располагаются клеточные узелки, иногда непосредственно прилежащие к инородному телу. Состав клеток в этих узелках неоднороден: в центре их имеются скопления частично некротизированных лейкоцитов и моноцитов, в других случаях здесь обнаруживается сплошная масса коагуляционного некроза с небольшими островками лейкоцитов. Кнаружи находятся эпителиоидные клетки и макрофаги с небольшой примесью лейкоцитов и иногда гигантских клеток. Здесь же обнаруживается нежная сеть аргирофильных волокон. Самый наружный слой клеточного узелка обычно представлен лимфоцитами и плазматическими клетками с небольшой примесью эпителиоидных клеток и лейкоцитов. Строма этого слоя образована сетью аргирофильных волокон. Описанные грануломы наблюдались как при наличии костных, так и металлических осколков. В отличие от фиброзных капсул инородных тел такие грануломы постепенно увеличиваются за счет распространения воспалительного инфильтрата и разрастания соединительной ткани по периферии грануломы. Из приведенного описания видно, что воспалительный процесс в толще грануломы не заканчивается, а длительно существует. Б. Н. Могильницкий (1943) отмечает, что даже незначительные повреждения ткани, окружающей инородные тела, могут привести к диффузному распространению и генерализации инфекционного процесса.

Своеобразным вариантом негнойной тканевой реакции на инородное тело является образование кист.

Следует указать, что при слепых ранениях патологоанатому не всегда удается при одномоментном исследовании мозга найти инородное тело. В таких случаях существенную помощь может оказать рентгенологическое исследование препарата. Для отыскания инородного тела в мозгу рекомендуется производить последовательные серийные сечения.

III. Инфекционные осложнения боевой травмы черепа и мозга. Инфекционные осложнения, возникающие при травмах черепа и мозга, должны привлекать внимание как по своей частоте, так и по своим исходам.

Удельный вес инфекционных осложнений, служивших причиной смерти раненных в череп и мозг, различен. По данным В. С. Клячко, инфекционные осложнения явились причиной смерти в МСБ в 2,0% случаев, в ХППГ первой линии—в 5,3%, в специализированном госпитале армии процент был значительно выше. По данным В. Л. Бялика, инфекционные осложнения явились причиной смерти в МСБ в 4,4% случаев, в ХППГ армии и в эвакогоспитале фронта процент осложнений был выше. Таким образом, по мере удаления от поля боя и удлинения сроков, прошедших от момента ранения, процент инфекционных осложнений при ранениях черепа увеличивается.

В подавляющем большинстве случаев наблюдалась гнойная инфекция, значительно реже—анаэробная инфекция ранений черепа и мозга. Виды гнойного воспаления, встречавшиеся при травме мозга и его оболочек, были разнообразны по времени своего возникновения, морфологии, локализации и протяженности; наблюдалось как огра-

ниченное (местное) нагноение, так и диффузное инфильтративно распространяющееся гнойное воспаление. Развитию гнойного воспаления в веществе и оболочках мозга нередко способствовало наличие инородных тел и гематом. Кроме того, определенное значение имели гнойные процессы в мягких тканях и костях черепа. Часто в одном и том же случае наблюдалось сочетание различных видов гнойного воспаления. Нередко гнойные процессы сочетались с негнойными тканевыми реак-

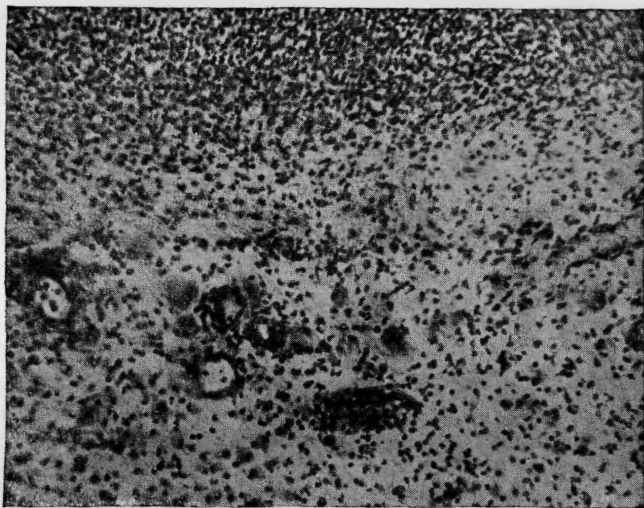


Рис. 21. Нагноение раневого канала. Участок перехода в неизмененную ткань мозга. Окраска тионином; увеличение 7×20 .

циями вещества мозга и его оболочек. Гнойное воспаление часто служило причиной продолженного и вторичного пролабирования.

Основными типами ограниченных гнойных процессов являлись нагноение раневого канала, нагноение формирующегося рубца, наружный гнойный пахименингит, абсцесс мозга и нагноение грануломы инородного тела.

Развитие местного нагноения происходило в различных направлениях: в одних случаях процесс по тем или иным причинам останавливался и сменялся заживлением гнойного очага; в других—возникало образование абсцесса; в третьих—нагноение принимало хроническое течение без образования абсцесса; в четвертых—местное нагноение заканчивалось вспышкой диффузного гнойного воспаления в виде вторичного гнойного лептоменингита или разлитого гнойного энцефалита.

Нагноение раневого канала обычно наблюдалось в период ранних реакций. Макроскопически оно характеризовалось размягчением стенок раневого канала, приобретающих желтоватый или желтовато-зеленый цвет и пастообразную консистенцию. Под микроскопом обнаруживалась сплошная инфильтрация лейкоцитами и гнойное расплавление внутренних слоев стенок раневого канала (рис. 21). Гнойному расплавлению подвергались и соединительнотканые волокна, и новообразованные сосуды, причем часто наблюдались точечные

кровоизлияния. Продукты гнойного расплавления примешивались к массе распада, находящейся в просвете раневого канала.

В период ликвидации ранних осложнений нагноение раневого канала иногда заканчивалось заживлением с образованием компактного или пористого рубца, более или менее заполняющего дефект ткани. Образовавшийся в случаях нагноения раневого канала рубец обычно был грубее, чем при неосложненном течении заживления раны.



Рис. 22. Нагноение рубца. Окраска по ван Гизону; увеличение 7×10 .

Иногда происходило инкапсулирование гнойного очага с формированием абсцесса мозга (см. ниже). В других случаях нагноение без тенденции к ограничению продолжалось среди разрастающихся соединительнотканых волокон формирующегося рубца.

Нагноение формирующегося рубца наиболее часто наблюдалось в третьем периоде течения травмы мозга; оно обычно с трудом поддавалось лечению и нередко приводило к смерти. Как только что указывалось, нагноение рубца в одних случаях могло возникать как прямое и непосредственное продолжение нагноения раневого канала, в других случаях—как вспышка нагноения в рубце, формирующемся на месте раневого канала, заживавшего без осложнения. В последнем случае нагноение развивалось вследствие перехода или метастазирования инфекции: или из области развития наружного гнойного пахименингита, или из области нагноения раны кости и мягких тканей черепа, или, наконец, из очагового нагноения, расположенного вне черепа.

Нагноение формирующегося рубца протекало в виде диффузной гнойной инфильтрации щелей и пор между волокнами, составляющими рубец. В других случаях наблюдались множественные мелкоочаговые скопления гноя, напоминающие милиарные абсцессы, но не имевшие капсулы, типичной для абсцесса (рис. 22).

Обычная картина нагноения рубца иногда осложнялась образованием абсцессов, возникавших в разное время и потому имевших неоди-

наковый размер. Нагноение рубца нередко приводило к разлитому гнойному энцефалиту, гнойному лептоменингиту и гнойному перивентрикулярному энцефалиту.

Макроскопически ткань мозгового рубца, в котором происходит нагноение, выглядит отечной, дряблой, тусклой, часто бывает окрашена в темносерый цвет, иногда с коричневым оттенком.

Гистологическая картина нагноения рубца очень сложная. Скопления гноя в виде тонких полосок и мелких очажков располагаются в щелях и порах рубца. Перекладки между ними обычно густо инфильтрированы макрофагами, плазматическими клетками и лимфоцитами. Более обильны скопления гноя в участках рубца, примыкающих к неповрежденной ткани мозга. Часто в гнойных очажках, располагающихся в толще рубца, обнаруживается значительное количество костных осколков. При этом иногда наблюдаются мелкие абсцессы, объединенные общей капсулой и разделенные друг от друга тонкими перекладками из коллагеновых волокон. Обычно эти перекладки инфильтрированы с обеих сторон макрофагами и лимфоцитами и покрыты нежными сетями аргирофильных волокон.

Явления нагноения раневого канала и нагноения рубца, его замещающего, которые нередко развиваются в различных участках раневого канала, придают ему очень сложное строение. Иногда раневой канал разделяется на ряд изолированных отрезков, в которых явления рубцевания чередуются с явлениями нагноения. Нередко нагноение, незаметное у входного отверстия, располагается в глубине раневого канала. В одних случаях раневой канал, стенки которого по своему строению соответствуют пиогенной мембране, имеет трубчатую, веретенообразную или яйцевидную форму. В других случаях по ходу раневого канала возникают чередующиеся расширения и сужения, вплоть до слипания и полного срастания его стенок. При этом в расширенных участках возникают шаровидные полости, заполненные гноем. При слепых ранениях иногда около входного отверстия находят ампулообразное расширение раневого канала, открывающееся свищевым ходом наружу. По мере удаления от входного отверстия это расширение постепенно суживается, происходит смыкание стенок канала с замещением его рубцом. Затем следует трубчатый ход или полость со стенками формирующегося или сформированного абсцесса. Иногда от такого участка отходят бухтообразные выпячивания, стенки которых отделяют гной. Еще дальше может наблюдаться полное рубцевание раневого канала, заканчивающееся у инкапсулированного металлического осколка; иногда здесь обнаруживается абсцесс.

Такое сложное строение раневого канала, нередко объясняющее тяжкие неожиданности в течении процесса, может представлять известные трудности для диагностики.

Наружный гнойный пахименингит является очаговым гнойным воспалением наружной поверхности твердой мозговой оболочки. Макроскопически при этом процессе на наружной поверхности твердой мозговой оболочки обнаруживался участок разрастания грануляционной ткани с гнойным отделяемым.

Гистологически констатировалась богатая сосудами грануляционная ткань, происходившая из эндохондрального слоя твердой мозговой оболочки. Среди клеточных элементов грануляционной ткани находили большое количество лейкоцитов. Гной располагался на поверхности

грануляционной ткани и в толще ее в виде милиарных очажков гнойного расплавления. Внутренние слои твердой мозговой оболочки часто оставались неизмененными. Иногда в них отмечалось незначительное набухание коллагеновых волокон, расширение щелей между волокнами и вокруг сосудов. Изредка отмечались небольшие скопления лейкоцитов вокруг сосудов.

В периоде ликвидации ранних реакций гнойный пахименингит переходил в хронический продуктивный пахименингит (см. выше).

Крайне редко наблюдалось диффузное распространение гнойного процесса по всей поверхности твердой мозговой оболочки и в глубине ее. В таких случаях пахименингит из наружного и ограниченного превращался в диффузный гнойный. Подробнее о гнойном пахименингите см. ниже—в разделе «Непроникающие ранения черепа».

Абсцесс мозга. Абсцессы мозга играют особенно важную роль в течении травмы черепа и мозга. По секционным данным, абсцессы мозга у умерших от ранений черепа встретились в войсковом районе (Т. И. Станкевич) в 9,8%, в армейском районе (В. С. Клячко)—в 18,8%, во фронтовом районе (Г. А. Маргулис)—в 22,3%, в глубоком тылу этот процент был выше.

Возникновение абсцессов наблюдалось в самые различные сроки после травмы, наиболее часто—в третьем и четвертом периоде.

Абсцессы возникали при нагноении вокруг инородного тела, при нагноении контузионного очага, раневого канала или формирующегося рубца, метастатическим путем и т. п.

Вообще же абсцессы чаще развивались в тех отделах нагнаивающегося травматического некроза, где наиболее долго сохранялись продукты распада ткани мозга. Наблюдались одиночные и множественные абсцессы.

Морфологически абсцессы при травме черепа и мозга по некоторым своим признакам отличались от абсцессов другого происхождения (А. М. Степанян, Тараканова, 1943).

Так, в отличие от нетравматических, капсула травматических абсцессов в различных участках имела неодинаковое строение. Нередко в ней отмечались карманы и углубления; вокруг абсцессов травматического происхождения обычно наблюдались обширные участки некроза ткани мозга; травматические абсцессы окружались ограниченной перифокальной реакцией.



Рис. 23. Участок стенки абсцесса—слой организации. Окраска по Снезареву; увеличение 7×10.

Стенка вполне сформированного абсцесса состоит из четырех слоев: 1) слой некроза, образованный гнойно расплавленной тканью, зернистыми шарами и гнойными тельцами; 2) слой организации, построенный из тонкопетливой сети аргирофильных волокон и тонкостенных сосудов (рис. 23); ткань его инфильтрирована воспалительными клетками, среди которых имеются в большом количестве лейкоциты; 3) слой инкапсуляции, образованный толстыми пучками коллагеновых волокон и толстостенными сосудами; 4) слой ограничения, представляющий собой вещество мозга, в котором стенки сосудов инфильтрированы лимфоцитами, макрофагами и плазматическими клетками; здесь обычно выражены явления гиперплазии глии.



Рис. 24. Слепое осколочное ранение левой затылочной доли. Абсцесс у входного отверстия; гидроцефалия.

По существу все слои капсулы абсцесса, за исключением наружного, развиваются из пиогенной мембраны. Некоторые авторы (П. Е. Снесарев, А. М. Степанин-Тараканова, П. П. Очкур) пишут о трехслойном строении стенки абсцесса, объединяя два внутренних слоя в общий регенеративный слой.

Сроки образования капсулы абсцесса, приводимые различными авторами, не одинаковы.

П. Е. Снесарев и А. М. Степанин-Тараканова справедливо подчеркивают, что формирование капсулы связано не только со сроками нанесения травмы. Срок образования капсулы зависит от ряда факторов. Основными

из них являются: срок ранения, вирулентность инфекции, сопротивляемость организма, степень травматического разрушения ткани мозга, оперативное вмешательство и т. д. П. Е. Снесарев придает главное значение местному снижению жизненных процессов, обширности и глубине некроза ткани мозга.

Характер абсцесса связан со способом его возникновения. Абсцессы, развивающиеся из нагноения раневого канала, в части случаев располагаются поверхностно, на месте входного отверстия при сквозных и слепых ранениях (рис. 24). Снаружи такие абсцессы прикрыты рубцовыми разрастаниями, исходящими из надкостницы наружной поверхности костей черепа и твердой мозговой оболочки. Некоторые из этих абсцессов представляют собой замкнутые со всех сторон полости, содержащие гной, другие—сообщаются с наружной средой свищевым ходом, пронизывающим рубцовые разрастания и оканчивающимся на поверхности пупкообразным втяжением. Изнутри свищевой ход выстлан слоем ткани, представляющей собой прямое продолжение капсулы абсцесса. В других случаях абсцессы располагаются более

глубоко и отделяются от наружной среды массой формирующегося рубца. Последний обычно богат клетками (лимфоциты, макрофаги и плазматические клетки). Образование таких абсцессов чаще всего связано с нагноением вокруг инородных тел, особенно костных осколков. Абсцедирование костноосколочных раневых каналов—одна из главных причин образования множественных абсцессов. Абсцессы, сформировавшиеся на месте раневого канала, заживающего с нагноением, имеют вначале тонкие стенки, которые в дальнейшем постепенно утолщаются. Ткань мозга, непосредственно прилегающая к капсуле абсцесса, обычно подвергается отечному размягчению. Эта «секвестрация» абсцесса при асептическом течении размягчения создает благоприятные условия для оперативного удаления абсцесса вместе с его капсулой.

При нагноении раневого канала только у входного отверстия обычно развивается однокамерный абсцесс шаровидной или эллипсоидной формы (рис. 25). При нагноении по ходу раневого канала возникают абсцессы разнообразной формы. Иногда—это конгломерат из нескольких абсцессов, не связанных друг с другом или сообщающихся тонкими щелями (рис. 26). Реже можно видеть многокамерный абсцесс, в котором отдельные камеры разъединены друг от друга мощными складками и сосцевидными выростами, вдающимися в полость абсцесса. В некоторых случаях отдельные камеры соединены общим стволом и являются как бы гроздевидными к нему привесками.

Особым видом являлись абсцессы, возникавшие вследствие нагноения субдуральных и внутримозговых кровоизлияний или контузионных очагов. Капсула таких абсцессов была ржавого цвета, в толще ее имелось большое количество железосодержащих зернистых шаров и свободных глыбок гемосидерина. Субдуральные абсцессы, развившиеся на почве субдуральных гематом, нередко были множественными и имели эллипсоидную форму.

Иногда, в периоде поздних осложнений, абсцессы возникали после длительного периода клинического благополучия. Вспышке инфекции в таких случаях нередко способствовало закрытие свищевых ходов.

В ряде случаев наблюдались абсцессы метастатического происхождения. Источником метастазирования при этом служили: гнойное воспаление пазух костей черепа, нагноение раны и трещин костей черепа



Рис. 25. Абсцесс правой теменно-затылочной области.

и описанные выше очаги местного нагноения в веществе и оболочках мозга (наиболее редко—гнойный пахименингит).

Развитие абсцессов часто сопровождалось возникновением ряда осложнений. Наиболее существенными из них были гнойный лептоменингит и разлитой гнойный энцефалит. Появление этих осложнений обуславливалось обострением гнойного воспаления в стенке абсцесса, некрозом ее и распространением инфекции на вещество мозга или его оболочки (В. Г. Шипачев и С. М. Миленков). Абсцесс мозга, осложненный энцефалитом или гнойным лептоменингитом, нередко приводил к смерти. Иногда инфекция из абсцесса прорывалась в полость желудочка. Это происходило двумя способами. Более редким из них являлось прямое расплавление стенки абсцесса и участка вещества мозга, лежащего между абсцессом и стенкой желудочка. В этих случаях раненый нередко погибал. Чаще наблюдался переход инфекции из абсцесса в полость желудочка через анатомически неповрежденные стенки их. В последних случаях вещество мозга, располагавшееся между абсцессом и желудочком, было отечным, окрашенным в сероватый цвет. Под микроскопом здесь обнаруживалась инфильтрация стенок сосудов, а иногда и ткани мозга большим количеством лейкоцитов; местами отмечались милиарные абсцессы. Часто при прорыве инфекции в желудочки возникал вторичный перивентрикулярный гнойный энцефалит.

Среди других осложнений абсцесса мозга следует отметить кровоизлияния в его полость или стенку, которые возникали или в результате разведения стенки сосуда гнойным процессом, или путем диапедеза. Серьезным осложнением являлось возникновение вторичного отека мозга. Иногда наблюдалось регионарное метастазирование из абсцесса с возникновением мелких дочерних абсцессов вокруг основного гнойника.

Своеобразным проявлением местного нагноения было *нагноение грануломы инородного тела*, которое наблюдалось в различные сроки после ранения. В результате получалась полость с толстой стенкой, многочисленные слои которой отражали и абсцедирование, и обратное развитие грануломы инородного тела, его инкапсуляцию и секвестрацию.

Основными типами диффузных гнойных процессов, возникавших в течение травмы черепа и мозга, являлись общий гнойный лептоменингит, разлитой и перивентрикулярный гнойный энцефалит.

Общий гнойный лептоменингит. В части случаев инфекция без предварительного местного нагноения принимала диффузное распространение и злокачественный характер, чаще всего в виде гнойного лептоменингита. Первичный общий гнойный лептоменингит иногда встречался в остром, начальном, периоде, но значительно чаще в периоде ранних реакций и осложнений.

В более поздние сроки наблюдался вторичный диффузный гнойный лептоменингит, возникавший как осложнение местных гнойных процессов. Обычно вторичный гнойный лептоменингит возникал в течение нагноения раневого канала, формирующегося рубца, гематомы, нагноения по окружности инородного тела и абсцесса мозга. Иногда гнойный лептоменингит присоединялся к диффузным гнойным процессам в веществе мозга (перивентрикулярный и разлитой гнойный энцефалит). Сравнительно редко при непроникающих ранениях гнойный лептоменингит возникал метастатическим путем из гнойного очага в мягких тканях, в костях или твердой мозговой оболочке. Почти всегда гнойный лептоменингит осложнял случаи перелома основания черепа.

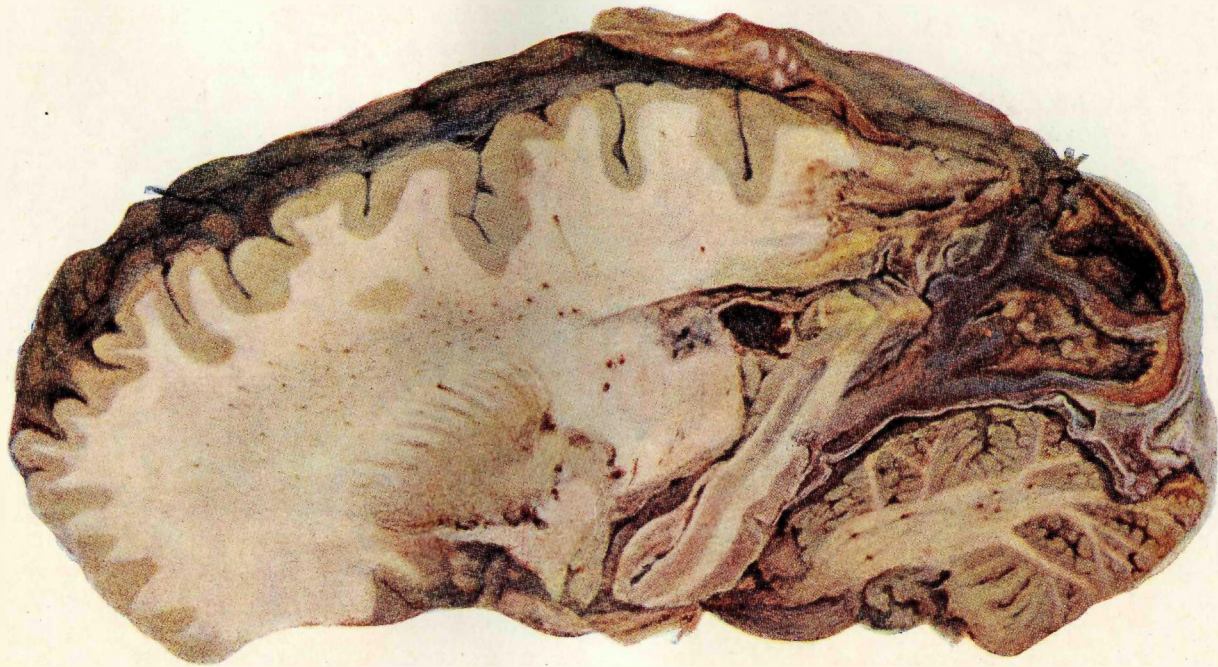


Рис. 26. Двухкамерный абсцесс затылочной доли.
(Художник В. В. Вортилова.)

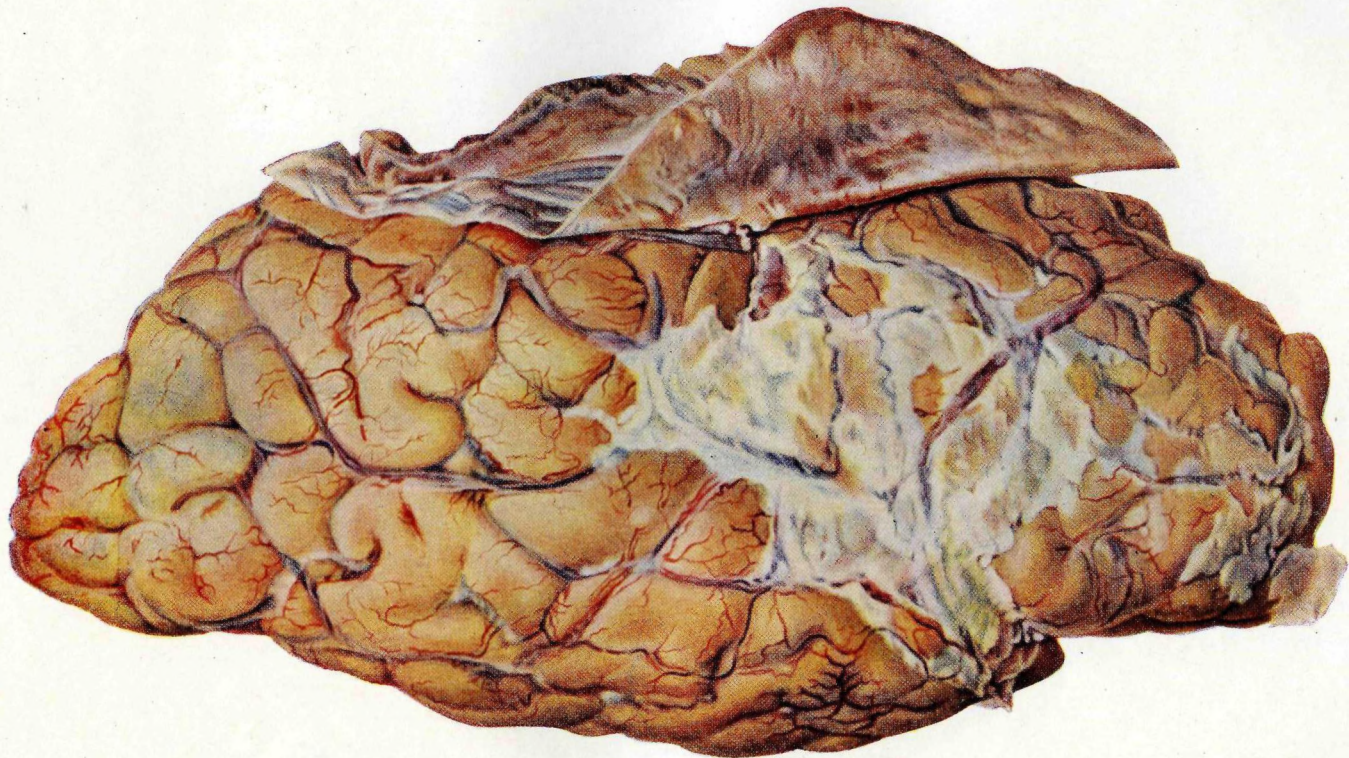


Рис. 27. Гнойный лептоменингит.

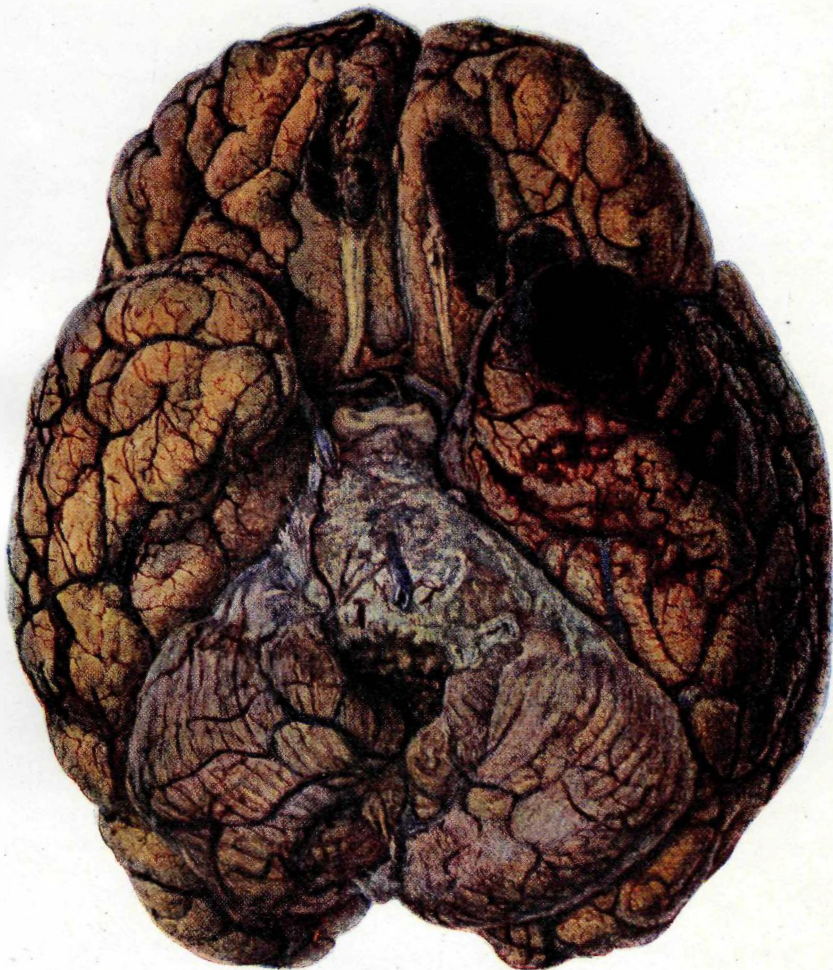


Рис. 28. Контузионные очаги на основании мозга. Базальный
гнойный лептоменингит.
(Художник *М. Н. Скуляри.*)

По секционным данным, гнойный лептоменингит в армейском районе явился причиной смерти раненных в череп в 47,0% случаев (Т. И. Станкевич, 1943). У раненных в череп, умерших от осложнений, гнойный лептоменингит наблюдался в 62,4% случаев (Т. И. Станкевич, 1946). По данным С. С. Вайля (госпитали тыла), менингит наблюдался в 58,0% случаев проникающих ранений. Некоторые авторы приводят более низкие цифры частоты менингита, что, повидимому, обусловлено регистрацией секционных случаев вторичного гнойного лептоменингита в других рубриках по виду основного осложнения: абсцесс мозга, энцефалит и т. д.

Первичный гнойный лептоменингит морфологически мало отличается от гнойного лептоменингита нетравматического происхождения. На вскрытии он характеризовался более или менее массивными скоплениями жидкого или густого гноя в субарахноидальном пространстве, а иногда и непосредственно под твердой мозговой оболочкой (рис. 27). По вирхов-робеновским пространствам гной распространялся в кору мозга и инфильтрировал межтканевые щели ее молекулярного слоя. Иногда при этом в коре мозга возникали милиарные очаги гнойного энцефалита (гнойный менинго-энцефалит). Первичный гнойный лептоменингит поражал преимущественно выпуклую поверхность мозга, но часто сопровождался обильными скоплениями гноя в цистернах основания. В большей части случаев наблюдался переход гнойного воспаления на сосудистые сплетения боковых желудочков с развитием пиоцефалии и вторичного перивентрикулярного негнойного или гнойного энцефалита. Нередко течение первичного гнойного лептоменингита осложнялось резким отеком обоих полушарий и иногда распространенными субарахноидальными кровоизлияниями. Иногда, при односторонних ранениях, наблюдалось развитие первичного гнойного лептоменингита только на неповрежденной стороне.

Вторичный гнойный лептоменингит локализовался как на выпуклой поверхности мозга, так и на его основании, причем чаще наблюдался базальный менингит (рис. 28). Все случаи гнойного перивентрикулярного энцефалита (эпендимита) были осложнены именно базальным менингитом. При этом оболочки выпуклой поверхности мозга иногда оставались неизмененными. Как и при первичном гнойном лептоменингите, в случаях вторичного лептоменингита наблюдалось поражение коры мозга.

Гистологическое выражение гнойного лептоменингита не представляло существенных отличий от общеизвестной картины нетравматического гнойного лептоменингита. Характерным являлось нередкое сочетание в одном и том же случае гнойного воспаления с негнойной реакцией мягких оболочек.

В случаях, когда проводилось лечение сульфаниламидными препаратами, наблюдался переход гнойного воспаления в продуктивное с образованием инфильтратов, состоящих из лимфоцитов и плазматических клеток, и с явлениями интенсивной пролиферации соединительнотканых элементов оболочек.

Разлитой гнойный энцефалит. Разлитой гнойный энцефалит, нередко называемый флегмонозным энцефалитом, обычно наблюдался в начале периода ранних реакций и осложнений. По существу этот чрезвычайно тяжелый процесс представлял собой распространенное гнойное воспаление ткани мозга. Макроскопически в начальных стадиях пораженная область на разрезе имела бледнорозовый, а иногда дымчатый цвет. В дальнейшем пораженные участки превращались в кашицеобразную массу грязножелтого цвета. Во время войны наблюдались случаи

сплошного поражения больших полушарий мозга гнойным энцефалитом. При этом на разрезе вещество мозга имело вид расплывающейся грязножелтой кашицы с полным отсутствием рисунка серого и белого вещества. Нерасплавленной оставалась лишь стволовая часть мозга. Такие случаи всегда сопровождались общим гнойным лептоменингитом, эпендимитом и пиоцефалией. Тенденция распространяться по направлению к желудочкам мозга вообще характерна для разлитого гнойного энцефалита. Иногда разлитый гнойный энцефалит не являлся первично возникающим процессом, а осложнял абсцесс мозга, в стенке которого развивались некротические изменения.

Гистологически при разлитом гнойном энцефалите обнаруживалась диффузная инфильтрация межтканевых и периваскулярных щелей лейкоцитами с образованием сливающихся очагов гнойного расплавления. В нервной ткани отмечались тяжелые дегенеративные и некротические изменения.

Перивентрикулярный гнойный энцефалит (эпендимит) нередко возникал вследствие перехода гнойного воспаления по продолжению: при разлитом гнойном энцефалите, доходящем до стенки желудочка с размягчением ее, при гнойном лептоменингите с переходом гнойного воспаления на сосудистые сплетения, при нагноении очага первичного некроза стенки желудочка, при некрозах стенки абсцесса, располагающегося неподалеку от желудочка.

Иногда наблюдался метастатический перивентрикулярный гнойный энцефалит (эпендимит). Источником метастазирования при этом служили очаги нагноения, расположенные в отдалении от желудочков. В отдельных случаях перивентрикулярный гнойный энцефалит возникал без наличия предшествующего очага местного нагноения (первичный перивентрикулярный гнойный энцефалит). Это наблюдалось чаще в начале периода ранних осложнений в случаях ранений желудочков.

Макроскопически при перивентрикулярном гнойном энцефалите отмечалось гнойное размягчение участка стенки желудочка. Субэпендимальный слой имел желтоватую окраску. При исследовании под лупой в нем обнаруживались мельчайшие очаги гнойного расплавления. Часто в месте повреждения стенки желудочка имелись разрастания грануляционной ткани, выпячивающиеся в полость желудочка. Обычно в полости желудочков имелось скопление гноя (пиоцефалия; рис. 29).

При гистологическом исследовании в случаях перивентрикулярного гнойного энцефалита находили грануляционную ткань обычного строения, отделяющую гной. В субэпендимальном слое имелись периваскулярные и диффузные лейкоцитарные инфильтраты и мелкие очажки гнойного расплавления. Элементы глии находились в состоянии регрессивного метаморфоза. В субэпендимальных сосудах обнаруживалась гиперплазия эндотелия, иногда дававшая картины облитерирующего эндоваскулита.

Продолженное и вторичное пролабирование вещества мозга. С инфекционными осложнениями связано возникновение продолженного и вторичного пролабирования вещества мозга («злокачественная протрузия», по терминологии клиницистов).

Иногда при появлении ранних осложнений, при задержке обратного развития расстройств крово- и ликворообращения задерживается западение первичного пролапса, образовавшегося в остром периоде. Выбухающая часть вещества мозга увеличивается в объеме и ущемляется в дефекте кости и твердой мозговой оболочки. При этом сдавливаются сосуды мяг-

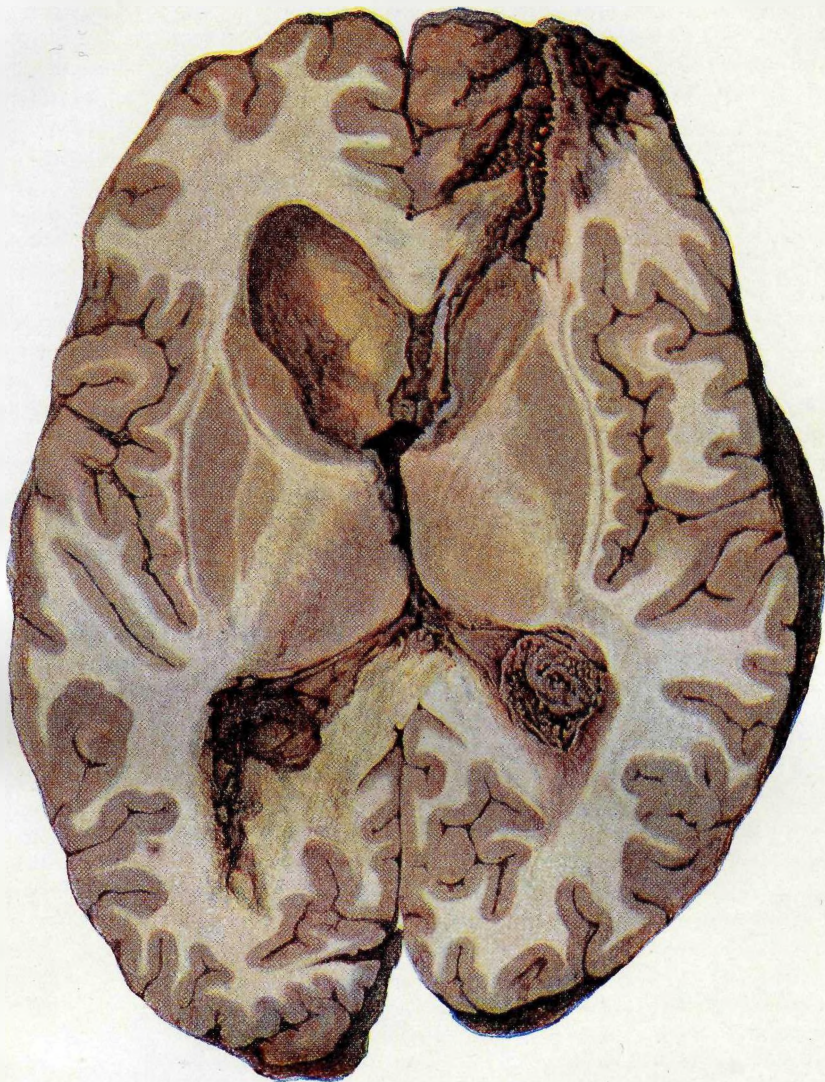


Рис. 29. Слепое осколочное ранение переднего рога правого бокового желудочка. Перивентрикулярный гнойный энцефалит.
(Художник *М. Скуляри.*)

кой оболочки и ткани мозга, питающие взбухающую ткань, которая поэтому омертвевает. Таким образом, развивается продолженный пролапс.

Морфологическая картина продолженного пролапса представлялась в следующем виде. Макроскопически (В. В. Архангельский, 1942) взбухающая часть ткани мозга имела вид распадающейся массы, пропитанной кровью или гноем. Распад захватывал преимущественно белое вещество; в прилежащей, еще не успевшей некротизироваться ткани мозга обнаруживалось много точечных кровоизлияний и явления отека.

Гистологически отмечались дегенеративные изменения нервных клеток и астроцитов, гиперплазия олигодендроглии. В сосудах имелись явления гиалиноза и омертвения их стенки. Наблюдалось также много периваскулярных кровоизлияний и инфильтратов, состоящих из лейкоцитов и лимфоцитов.

При проникающих ранениях, осложненных инфекционными процессами, иногда в периоде ранних осложнений наблюдалось взбухание вещества мозга, не зависящее от наличия пролапса в прошлом (в остром периоде). Такой вторичный пролапс морфологически не отличался от продолженного. В периоде поздних осложнений возникновение вторичного пролапса обычно было связано с развитием абсцесса мозга.

Образование вторичного пролабирования неблагоприятно отражалось на течении травмы. Наблюдалось увеличение размеров некроза, что поддерживало существование воспалительных процессов и задерживало заживление раны мозга. Особо неблагоприятно протекали случаи пролабирования, где в пролапс были вовлечены рога боковых желудочков. В результате наблюдалось вскрытие полости желудочка в массу некроза с последующим инфицированием желудочка и развитием перивентрикулярного гнойного энцефалита.

Вторичное пролабирование являлось важным моментом при переходе местного нагноения оболочек и вещества мозга в общее гнойное воспаление.

В случаях благополучного формирования рубца и обратного развития расстройств крово- и ликворообращения вторичный пролапс в периоде ликвидации ранних осложнений постепенно западал. Отторгалась масса омертвевшей ткани, а часть вещества мозга, располагающаяся ближе к неповрежденной ткани мозга, рубцевалась.

ОБЩИЕ ВОПРОСЫ КЛИНИКИ ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ РАНЕНИЙ
И ПОВРЕЖДЕНИЙ ЧЕРЕПА И ГОЛОВНОГО МОЗГА

Течение неосложненных и осложненных ран черепа и мозга

Течение огнестрельных ран черепа и мозга, начиная с момента травмы до окончательного заживления раны, представляет собой весьма сложный и длительный процесс. Сложность этого процесса обуславливается особенностями морфологии раны и инфекции.

Весь процесс заживления раны черепа и головного мозга определяется рядом местных и общих факторов.

Местными факторами являются: сопротивляемость тканей к инфекции, регенеративная их способность, характер ранения, вид и локализация раны, характер бактериальной флоры и др. К числу общих факторов относится состояние организма раненого как в момент травмы, так и в последующее время.

Особенности морфологии раны черепа заключаются в многослойном строении ее со слоями тканей различного функционального значения и гистологической структуры. С одной стороны, имеются малодифференцированные покровные ткани, с другой—высокодифференцированная ткань мозга.

Обильная васкуляризация покровов черепа и их высокая регенеративная способность благоприятствуют заживлению раны. Однако чрезмерно быстрое заживление покровной части раны является отрицательным моментом, так как иногда ведет к задержке отделяемого из глубоких отделов раны. Рыхлые слои мягких покровов свода черепа, в частности, между *galea aponeurotica* и надкостницей, создают возможность легкой отслойки *galea aponeurotica* и образования гематом. Отслойка же надкостницы может способствовать развитию некротических процессов в кости, а при наличии инфекции привести к остеомиелиту.

Наклонность плоских костей черепа давать трещины далеко за пределы дефекта может иногда осложнить течение ранения, а диффузное распространение инфекции по *diploë* может привести к развитию остеомиелита по всей кости. Твердая мозговая оболочка является хорошим барьером, препятствующим проникновению инфекции в мозговую ткань. Однако при наличии обширной гематомы или контузионного очага в мозгу этот барьер иногда играет отрицательную роль, так как скрывает развитие абсцесса.

Обильное кровоснабжение кожи черепа способствует устойчивости и сопротивляемости ее по отношению к инфекции; нижележащие слои

(galea и кость) отличаются значительно меньшей сопротивляемостью к инфекции. Более высока сопротивляемость твердой мозговой оболочки. Ткань мозга, как известно, обладает плохой устойчивостью к физико-химическим факторам внешней среды и невысокой сопротивляемостью по отношению к инфекции.

На течении раны мозга сказывается и крайне медленное всасывание содержимого, которое может длиться не только неделями, но месяцами и годами.

Особенно влияет на течение раны неодинаковая регенеративная способность ее тканей. В то время как мягкие ткани покровов быстро заживают, процесс восстановления в ткани мозга протекает медленно.

Одним из важнейших факторов является также внедрившаяся в рану микрофлора.

В настоящее время практически необходимо считать, что всякая огнестрельная рана черепа является загрязненной бактериями.

По исследованиям П. П. Сахарова, из 607 раненых с огнестрельными проникающими ранениями черепа только у двух рана оказалась стерильной.

Однако не всякая рана, являющаяся первично микробно загрязненной, протекает в дальнейшем с инфекционными осложнениями, как это видно из табл. 14.

Таблица 14
Характеристика течения ран черепа

Характер ранений черепа	Осложнений не было	Частота инфекционных осложнений
Ранения мягких тканей	98,7	1,3
Непроникающие ранения	80,2	19,8
Проникающие ранения	54,3	45,7

Объем и форма очагов первичного некроза ткани мозга зависят от характера ранения, формы и величины огнестрельного снаряда, от направления и распределения кинетической энергии снаряда, а также энергии, сообщенной внедряющимся в мозг костным осколком.

Одновременно с явлениями первичного некроза и расстройствами кровообращения в остром периоде течения раны развиваются расстройства ликворообращения, а также водного обмена.

Подавляющее большинство огнестрельных ран черепа в начальном периоде характеризуется выделением наружу жидких и полужидких масс в виде крови, спинномозговой жидкости, мозгового детрита, а также выпадением в рану разрушенного участка мозга. При значительном разрушении ткани мозга последняя вытекает в виде сливкоподобной эмульсии (fluxus cerebri). В случаях мелкоосколочных слепых проникающих ранений выделения из раны незначительны.

При сквозных проникающих ранениях такие массы выделяются главным образом из выходного отверстия.

Истечение из раны продолжается обычно в течение первых часов и суток; на вторые сутки оно нередко прекращается. Однако кровоизлияние в полость черепа может еще продолжаться на протяжении всего начального периода, давая картину нарастающего компрессионного синдрома со стволовыми явлениями различной степени интенсивности или же субарахноидальной геморрагии.

К концу начального периода наблюдается обычно серозно-кровянистое отделяемое из раны, часто в ничтожном количестве, без запаха.

Процессы очищения и регенерации, протекающие в ране мягких тканей черепа, по существу не отличаются от аналогичных процессов заживления раны в любой другой области тела. Обильная васкуляризация, высокая устойчивость и пластичность тканей покровов черепа способствуют быстрейшему очищению раны и более раннему развитию процессов замещения дефектов, даже значительной величины. Начиная с четвертых, а иногда и с конца третьих суток, отмечается новообразование сосудов во всех слоях раны; наблюдаются активные процессы очищения с интенсивной лейкоцитарной реакцией. Эти процессы в мягких тканях протекают быстрее, чем в ткани мозга. К 5-му дню кожно-апоневротические края раны начинают покрываться грануляциями, к 7—9-му дню грануляции, покрывая надкостницу, распространяются на поверхность кости, а к исходу второй недели нередко уже вся поверхность раны, включая не только кость, но и твердую мозговую оболочку, покрывается грануляционной тканью.

К исходу второй недели рана в значительной степени очищается во всех слоях. Тканевой распад в покровной части раны исчезает почти полностью, постепенно уменьшается и количество распадающейся ткани в мозговой части раны. Известную роль играет при этом всасывание, которое происходит с помощью восстанавливающихся систем крови и ликворообращения.

Одновременно с очищением раны с самого начала второго периода постепенно развиваются продуктивные процессы, которые в покровной части черепа начинаются значительно раньше, чем в мозговой, и протекают более быстро.

Восстановление ликворо- и кровообращения во втором периоде уменьшает отек мозга и явления внутренней и наружной водянки.

В последующем периоде особенно интенсивно идут процессы организации. Продуктивные процессы преобладают над процессами очищения раны.

Подробнее процесс заживления раны мозга изложен выше, в главе «Патологическая анатомия».

Более тяжело протекает заживление осложненной раны черепа и мозга. Обширность повреждения, характер, локализация, бактериальное загрязнение раны и ряд других факторов влияют на течение процесса.

Средний процент осложнений при огнестрельных проникающих ранениях черепа равен 45,7. Частота инфекционных осложнений огнестрельных ран головного мозга, в зависимости от вида проникающего ранения, показана в табл. 15.

Вид и вирулентность раневой микрофлоры далеко не безразличны для процесса заживления. Из пиогенной флоры гемолитический стрептококк является наиболее частым возбудителем осложнений (в частности, менингитов и абсцессов мозга). Из анаэробной флоры *Clostridium perfringens* иногда оказывался возбудителем газовой гангрены мозга.

Одним из общих факторов, способствующих развитию осложнений раны черепа и головного мозга, может быть ослабленное общее состояние раненого и пониженная реактивность его организма. Плохие условия транспортировки, неполноценная первичная обработка, неправильное лечение также играют весьма значительную роль в развитии осложнений.

Таблица 15

Характер огнестрельных проникающих ранений черепа	Процент инфекционных осложнений
Слепые	45,2
Касательные	46,6
Сегментарные	50,8
Диаметральные	49,0
Рикошетирующие	40,5

Осложнения могут быть различными по этиологии, локализации и особенностям течения.

Все возникающие в ране черепа и головного мозга инфекционные осложнения по большинству из перечисленных признаков (этиологии, локализации, особенностям течения) можно разделить на две группы: а) осложнения, ограничивающиеся зоной самой раны, и б) осложнения, распространяющиеся за пределы раны.

По особенностям течения следует выделить: а) осложнения, протекающие остро, и б) осложнения, протекающие хронически.

Наконец, в зависимости от вида осложнения раневого процесса может наблюдаться много различных форм осложнений раны. Этот вопрос подробно освещен в специальной части настоящего раздела.

Нагноительные процессы в различных слоях покровной части раны обычно выявляются во втором периоде течения раны черепа и мозга. Осложнения этого вида характеризуются появлением в окружности раны признаков воспаления и обильными, долго не прекращающимися выделениями.

Воспалительные процессы в мягких тканях отличаются склонностью к распространению и образованию затеков с задержкой отделяемого, особенно при локализации раны в височной или затылочной области. То же можно сказать о воспалительных процессах, развивающихся между апоневрозом и надкостницей, а также между надкостницей и костью.

Нагноительный процесс в мягких тканях раны черепа иногда приводит к остеомиелиту.

Важным условием для развития гнойного воспалительного процесса в кости является повреждение надкостницы наружной поверхности кости, что не только резко ухудшает питание ее, но и лишает кость защиты как от вредных условий внешней среды, так и от инфекции. Наличие в ране участков кости, лишенных питания, и контузионных очагов с внутрикостными кровоизлияниями, а также распространение трещин кости далеко за пределы травматического очага способствуют развитию остеомиелита.

Гнойные воспалительные процессы могут распространяться на различные слои кости: наружную пластинку, губчатое вещество, внутреннюю

пластинку и на всю толщу кости. Остеомиелит осложняет рану черепа редко (1,8% всех ранений черепа); чаще он наблюдается при непроникающих ранениях черепа, сопровождающихся обнажением кости на обширном протяжении и наличием очагов контузии и некроза. Остеомиелит развивается не ранее третьей недели после ранения и обычно в тех случаях, когда рана была не обработана или обработана плохо.

В покровной части рана при этом продолжает неуклонно уменьшаться в объеме, давая несколько избыточные грануляции и обильное отделяемое. Полное заживление раны задерживается образованием в покровном рубце отчетливо видимого свища, который может существовать длительное время и давать рецидивы.

Значительно реже встречается более острое и грозное течение остеомиелита, сопровождающееся большой деструкцией кости. Последнее нередко бывает причиной развития таких серьезных осложнений, как экстрадуральный, субдуральный или мозговой абсцесс, менингит или энцефалит.

Большинство инфекционных осложнений огнестрельных ран мозга сопровождается протрузией мозга, которая может быть ранней или поздней, доброкачественной или злокачественной по своему характеру, течению и исходу (этому вопросу посвящена специальная глава).

При нагноении раневого канала мозга наступает гнойное расплавление его стенок. В результате нагноения раны мозга область поврежденной мозговой ткани значительно расширяется, что, естественно, приводит к образованию более обширного и грубого рубца.

Нагноение обычно захватывает раневой канал почти на всем его протяжении, но в более поздние сроки оно может протекать весьма неравномерно, ограничиваясь отдельными участками раневого канала.

Течение обеих форм нагноения раны может иметь следующий исход:

1) самопроизвольное прекращение нагноения и последующее рубцевание;

2) нагноение формирующегося рубца;

3) образование абсцесса мозга;

4) распространение нагноительного процесса за пределы раны в покровы, оболочки, мозг и ликворные пути.

Нагноение раны черепа и мозга относительно редко прекращается самостоятельно. Чаще всего нагноение распространяется на окружающую ткань мозга с переходом в абсцесс, гнойный энцефалит, менинго-энцефалит или в нагноение формирующегося рубца.

Одним из наиболее серьезных осложнений раны является абсцесс мозга. Развитие этого осложнения способствуют различные причины: характер инфекции, форма и строение раневого канала, биологические особенности ткани мозга, очаги некроза, плохая обработка раны, после которой могут остаться неудаленными костные и металлические осколки, и т. д.

В частности, раны черепа и мозга осложняются развитием абсцесса чаще всего при слепых, а затем при касательных ранениях (табл. 16).

Нередко на протяжении раневого канала на различных уровнях его или в различных ответвлениях образуется ряд абсцессов.

Нераспознанный и не леченный своевременно абсцесс мозга наиболее часто приводит к генерализации инфекции в полости черепа (вследствие прорыва абсцесса в желудочек или в окружающую мозговую ткань) с последующим развитием менингита, разлитого гнойного энцефалита или перивентрикулярного энцефалита.

Диффузный гнойно-некротический энцефалит, менингит и эпендимит являются тяжелыми осложнениями ран мозга, дающими наибольший процент неблагоприятных исходов.

Наиболее опасным, хотя и очень редким, осложнением является анаэробная инфекция мозга. В известной части случаев вирулентность занесенной микрофлоры и стремительно развивающаяся активность патологического процесса таковы, что анаэробная инфекция из раны распространяется на все содержимое полости черепа.

Таблица 16

Частота осложнений ран мозга абсцессами
при проникающих ранениях черепа

Характер ранений	Частота осложнений ранений мозга абсцессами (в %)
Слепое	13,3
Касательное	12,5
Сегментарное	9,8
Диаметральное	7,7
Рикошетирующее	4,7
Всего	12,2

Раны мозга осложняются анаэробной инфекцией чаще всего при слепых ранениях. Развивающаяся анаэробная инфекция придает ране весьма характерный вид. В первые два-три дня после ранения края раны бывают суховаты и покрыты грязносерой пленкой. Из глубины раны выделяется вначале в небольшом количестве грязноватобурая распадающаяся масса с гнилостным запахом, в которой иногда можно заметить пузырьки газа. Быстро отекающая мозговая ткань начинает выбухать за пределы костного дефекта. Вскоре в рану, осложненную анаэробной инфекцией, начинает выбухать ткань мозга, выступающая над уровнем кожи. Кожа в окружности раны отечна, пастозна, местами имеет багровый оттенок, покрыта грязнокоричневым налетом с жидким зловонным отделяемым. Иногда заметны полосы лимфангоита и флебит поверхностных вен. Отек покровов достигает больших размеров. Край раны принимают красноватобурый оттенок. Протрузия мозга в первую неделю после ранения представляет собой неоформленную сероватобурую грязную массу с участками различной окраски (от багровой, почти черной, до серовато-зеленой и лиловой). Участки различной окраски—это расплавляющиеся очаги кровоизлияний и некроза. Наблюдается также ряд крупных очагов более свежих кровоизлияний и некроза. Ткань мозга отечна, некротизирована и имбибирована кровью, иногда на глазах самостоятельно разрывается и отторгается. В отдельных участках имеются сухие ключья некротизирующейся ткани, обычно в виде грязнозеленой расплавленной тягучей массы с гнилостным запахом.

В ранах, осложненных анаэробной инфекцией, процесс в основном развивается в двух формах: 1) с преобладанием явлений отека и 2) с быстро прогрессирующим расплавлением ткани мозга, превращающейся в тягучую, жидкую массу, иногда с примесью пузырьков газа и зловонным запахом. Осложнение раны анаэробной инфекцией в большинстве случаев обуславливает летальный исход в течение первой недели.

Изменения со стороны нервной системы

НАЧАЛЬНЫЙ ПЕРИОД И ПЕРИОД РАННИХ РЕАКЦИЙ И ОСЛОЖНЕНИЙ

Клиническая картина огнестрельных ранений черепа и мозга чрезвычайно сложна, а в первые несколько суток и чрезвычайно изменчива.

В настоящей главе будет дана лишь общая характеристика изменений нервной системы при проникающих ранениях мозга. Детали, касающиеся неврологической клиники закрытой травмы черепа, непроникающих огнестрельных ранений, а также различных осложнений, будут описаны в последующих главах.

Основными причинами сложности и быстрой изменчивости, особенно в начальном периоде, клинической картины при проникающих ранениях являются: 1. Многообразие ранящих снарядов, их размеров и формы. 2. Разнообразие элементов, на которые они одновременно действуют (кость, оболочки, сосуды, вещество мозга, спинномозговая жидкость), и сложность их действия (прямое разрушение, ушиб, смещение, сотрясение, сдавление), а также вызываемое ими мгновенное, но часто достигающее огромной силы изменение внутричерепного давления. 3. Присоединение к результатам непосредственного действия ранящих снарядов в ближайшие часы и сутки тяжелых динамических расстройств кровообращения, нарушений ликвороснабжения и ликворообращения, образования гематом, появления отека и набухания мозга. Эти вторичные патогенетические факторы приводят к повышению внутричерепного давления, к общему и местному сдавлению мозга, к смещению отдельных участков его, а иногда и к ущемлению прилегающих его отделов в щели Биша или в большом затылочном отверстии. Возникая в тех или иных сочетаниях и последовательности, вызывая добавочные расстройства общей и местной деятельности мозга, они создают ту «хаотичность» в клинической картине в первые сутки после ранения, которую так хорошо подметил и ярко описал Н. Н. Бурденко.

Дальнейшие изменения в клиническом течении проникающего ранения зависят от часто наблюдающихся и к тому же нередко своеобразно протекающих осложнений.

Наконец, в позднем и в остаточном периоде своеобразный отпечаток на клиническую картину ранений мозга накладывают внутримозговые и оболочечно-мозговые рубцы.

Согласно решению VII сессии Нейрохирургического совета, в течении проникающего ранения мозга принято выделять пять основных периодов. В неврологическом отношении каждый из этих периодов характеризуется своими особенностями, а также теми конкретными задачами, которые должен решить невропатолог. Выделение этих особенностей, основанное на клинических и патоморфологических наблюдениях, в значительной своей части является результатом коллективного опыта невропатологов и нейрохирургов в Великой Отечественной войне.

Н а ч а л ь н ы й, или о с т р ы й, п е р и о д. В клиническом отношении его разделяют на три стадии: начальную, «хаотическую» и стадию частично ранних осложнений.

Начальная стадия охватывает первые сутки. Для нее характерны явления шока и расстройства общей и местной (очаговые симптомы) дея-

тельности мозга, вызванные непосредственным воздействием ранящего снаряда и костных отломков. Раненые в этой стадии редко попадали под наблюдение невропатолога.

Хаотическая стадия («хаотический» период Н. Н. Бурденко) в основном охватывает следующие 2—3 суток, но явления, присущие ей, могут начаться и в первые сутки и затянуться на более длительный срок. В этом периоде на полученную травму мозг реагирует упомянутыми выше реактивными процессами (отек и набухание), а также явлениями, связанными с нарушениями ликворообразования и ликворообращения и с нарастающими внутричерепными гематомами. В клиническом отношении для этой стадии характерны быстрая, хаотическая смена явлений и затухивание очаговых явлений нарастающими общемозговыми симптомами.

При тяжелых ранениях переход от начальной стадии к хаотической совершается незаметно. В менее тяжелых случаях может иметь место светлый промежуток различной длительности.

В начальном периоде при тяжелых мозговых ранениях решается основной вопрос о судьбе раненого.

В основном эта борьба длится первые 2—3 суток. По данным Л. И. Смирнова, летальность среди раненых, переживших эти трагические для них сутки, почти во всех случаях зависит уже не от травматического повреждения мозга, а от осложнений, среди которых на первом месте стоят гнойные процессы.

Основные особенности клинического течения острого периода определяют поведение невропатолога и нейрохирурга у постели раненого.

Главное внимание невропатолога, особенно при массовом поступлении раненых, должно быть направлено не на очаговые симптомы и их подробное описание (сколь это ни важно для наблюдения за дальнейшими изменениями их), а на оценку тяжести состояния раненого (Н. Н. Бурденко). При наличии тяжелого состояния необходимо максимально быстро распознать причины его и определить совместно с хирургом надлежащие мероприятия. При этом в отношении многих раненых выдвигается крайне трудный вопрос, требующий, однако, немедленного решения: позволяет ли состояние раненого произвести срочное оперативное вмешательство или оно настолько безнадежно, что лучше оставить раненого в покое? Кому из невропатологов и хирургов не приходилось переживать мучительных сомнений в правильности принятого решения по этому вопросу!?

В связи с необходимостью решения этих труднейших вопросов много внимания было уделено во время Великой Отечественной войны выявлению совокупности неврологических симптомов, характерных для угрожающего или безнадежного состояния. В этом отношении, помимо совокупности симптомов (кома, брадикардия, тяжелые расстройства дыхания и нарушения глотания), которые были подчеркнуты Н. Н. Бурденко, важное значение имеют крайние степени сужения или расширения зрачков с ослаблением или утратой их реакции на свет, тонические судороги типа децеребрационной ригидности, а также повышение артериального давления при отставании или снижении венозного.

Если сознание раненого глубоко помрачено или утрачено, пульс замедлен, дыхание нормально или несколько учащено, зрачки узкие или умеренно расширенные, раненый неподвижен или проявляет двигательное беспокойство, давление крови нормально или слегка изменено в ту или

другую сторону, глотание нормально или слегка затруднено,—такое состояние раненого следует признать угрожающим. Такой раненый нетранспортабелен и при наличии показаний (отсутствие или недостаточная первичная обработка раны и т. п.) должен быть срочно оперирован.

Если сознание утрачено, пульс резко учащен или имевшаяся брадикардия сменяется учащением, дыхание частое, поверхностное, хрипящее, аритмичное, на губах пена, зрачки расширены, на свет не реагируют или реагируют слабо, давление крови высокое, имеются или незадолго до этого наблюдались тонические судороги, глотание крайне затруднено или парализовано, температура высокая,—такое состояние раненого следует признать иноперабельным. Оперативное вмешательство может быть показано только при веских подозрениях на гематому. В остальных случаях следует попытаться вывести раненого из указанного состояния консервативными мероприятиями.

Разумеется, при оценке состояния раненого необходимо принимать во внимание и массивность повреждения мозга (приблизительное представление о котором могут дать размеры костных повреждений, характер и величина ранящего снаряда), и локализацию его.

Так, крайне плохой жизненный прогноз представляют ранения области задней черепной ямки, а также диаметральные ранения больших полушарий, при которых отмечается свыше 90,0% летальных исходов. Важно учитывать и состояние внутренних органов (тяжелые сопутствующие ранения или заболевания).

Установив тяжелое состояние раненого, невропатолог и нейрохирург должны стремиться максимально быстро распознать причины его.

Опыт Великой Отечественной войны показывает, что основными причинами тяжелого состояния раненого в первые 12—18 часов после ранения являются: массивное повреждение мозга или ранение мозгового ствола, быстро развившиеся гематомы в связи с повреждением крупных артериальных ветвей, массивные кровоизлияния в желудочки мозга, быстро нарастающие рефлекторный или реактивный отек и набухание мозга. В первую очередь приходится думать, что причиной тяжелого состояния раненого является обширность повреждения мозга. Статистические данные указывают, что тяжесть травмы мозга явилась причиной летального исхода в 17,7% всех проникающих ранений мозга. Остальные факторы в первые 12—18 часов после ранения сравнительно редко бывают причиной тяжелого состояния.

Предположение о быстро развивающейся гематоме должно возникать при ранениях височной и височно-теменной области, а о внутрижелудочковом кровоизлиянии—при ранениях, где расположение входного и выходного отверстия или входного отверстия и инородного тела допускает возможность ранения желудочков. Осевшие сгустки крови могут полностью закупоривать сильвиев водопровод. Наличие такой закупорки наблюдалось у 2,5% погибших от ранений мозга. Рефлекторный отек следует предполагать при повреждениях основания мозга в области средней черепной ямки (ранение гипоталамуса).

Тяжелое состояние после 24 часов с момента ранения может быть связано с тяжестью повреждения мозга. Но чем длительнее срок, который прошел с момента ранения, тем больше оснований искать причины тяжелого состояния в действии какого-либо одного или нескольких из перечисленных выше факторов. Если такое состояние развивается после светлого проме-

жутка или даже после временного улучшения, то предположение о зависимости его от тяжести повреждения мозга должно отпасть.

Нередко причиной тяжелого состояния являются гематомы—эпидуральная или субдуральная (чаще). Среди причин летальных исходов при проникающих ранениях черепа гематомы составляют 4,2%. Г. П. Корнянский, например, при вмешательствах по поводу этих ранений нашел гематому у 9,0% оперированных им раненых. Быстрое нарастание общемозговых симптомов, усиление очаговых явлений, местные или общие судороги и быстрое нарастание протрузии мозга могут дать подозрение на артериальную гематому, обычно эпидуральную. Медленное нарастание общемозговых явлений, отсутствие или незначительное усиление очаговых симптомов, также локализация ранений в области расположения крупных синусов свидетельствуют о наличии венозной гематомы. Выраженный оболочечный синдром указывает на субарахноидальное кровоизлияние или острый гнойный менингит. Установить диагноз таких случаев помогает пункция. При обильной ликворее и отсутствии протрузии мозга тяжелое состояние может быть связано с внутричерепной гипотензией.

Наконец, уже в конце первого периода, помимо менингита, ухудшение состояния раненого может быть вызвано и другими гнойными осложнениями: нагноением раны, ранним абсцессом, гнойным энцефалитом. Осмотр раны и ее содержимого для распознавания этих осложнений нередко дает больше, чем исследование крови или температура. При этих видах ранних гнойных осложнений картина крови не меняется или в лейкоцитарной формуле отмечается небольшой сдвиг влево. Температурная реакция также выражена обычно нерезко.

Период ранних реакций и осложнений. В неосложненных случаях в начале этого периода первичный отек и набухание мозга начинают подвергаться обратному развитию, улучшается кровообращение, уменьшается гиперсекреция спинномозговой жидкости. Общемозговые симптомы, а частично и симптомы, обусловленные местным отеком и набуханием мозга, сдавлением его, расстройствами кровообращения, исчезают и более отчетливо выступают до того затухавшие очаговые симптомы разрушений.

В этом периоде очаговые симптомы позволяют ориентировочно выявить размеры и локализацию повреждения мозга, судить о наиболее вероятных пределах восстановления нарушенных функций, а также своевременно распознать присоединяющиеся осложнения и их характер. Имеющиеся в литературе статистические данные основаны на анализе сравнительно небольшого числа ранений и притом относятся главным образом к более поздним периодам. Поэтому несомненный интерес представляют приводимые ниже данные, полученные в результате углубленной разработки историй болезни и основанные на анализе весьма значительного числа наблюдений, которые относятся главным образом к периоду ранних реакций и осложнений.

С о з н а н и е. Указание Н. Н. Бурденко, которое он сделал на основании опыта еще первой мировой войны, что потеря сознания в той или иной степени наблюдается почти при всех огнестрельных ранениях черепа, получило полное подтверждение.

Карты углубленной характеристики выявили следующие данные. За вычетом 3,4% историй болезни, в которых указания о состоянии сознания у раненого в череп были недостаточно четкими, при всех видах ране-

ний черепа (мягкие ткани, непроникающие, проникающие ранения) нарушение сознания отмечено в 75,9% случаев. По характеру нарушения сознания раненые распределялись следующим образом: потери сознания—64,1%, изменения сознания без полной утраты его—2,9%, психические расстройства—0,9%. Из общего числа раненых, у которых было отмечено нарушение сознания, в 8,0% оно комбинировалось с изменениями психики. Далее, у 56,7% раненых нарушение сознания возникло непосредственно после ранения, у 0,6%—после короткого светлого промежутка. У 6,8% раненых повторные нарушения сознания появились в связи с различными осложнениями, основным инфекционными.

При тяжелых ранениях мозга сознание утрачивается, как правило, внезапно. Но и при относительно легких ранениях, особенно осколками, развитие глубокого затемнения или полной утраты сознания происходит в течение секунд и минут. Эти раненые вспоминают, что они ощутили «точно удар в голову», «качнуло», «закружилась голова», «потемнел в глазах» и т. п. и что только затем «потерял память». Раненые, не терявшие сознания, отмечали, что их товарищи, получившие ранения головы, нередко совершали различные автоматические действия, иногда довольно сложные.

После первой мировой войны относительно связи между локализацией ранения и потерей сознания высказывались различные мнения. Одни авторы признавали такую зависимость, утверждая, что чем ближе ранение локализуется к затылочной области, тем потеря сознания наблюдается чаще. Другие отрицали эту зависимость. Опыт Великой Отечественной войны подтвердил наличие такой зависимости, однако нерезко выраженной. Из раненных в лобную, лобно-орбитальную, лобно-височную и лобно-теменную область черепа теряли сознание 82,4%, а из раненных в затылочную, затылочно-теменную и затылочно-височную область—95,1%.

Частота нарушения сознания зависит от вида ранящего снаряда, его размеров и характера раневого канала. При пулевых ранениях пострадавшие сохраняют сознание исключительно редко. Во всех тех случаях, когда раненный в череп сохранял сознание, ранение было нанесено обычно осколками. При этом при слепых ранениях сознание не было нарушено в 12,2%, при сегментарных—в 10,0% и при касательных—в 4,6% случаев.

Патогенез потери сознания не ясен. К началу Великой Отечественной войны по этому поводу существовали две теории: сосудистая и механическая. Согласно первой, утрата сознания наступает вследствие внезапно развивающегося расстройства мозгового кровообращения, обусловленного угнетением функций продолговатого мозга, или, по мнению других авторов, главным образом вследствие угнетения деятельности зрительного бугра и центра сна. Согласно второй теории, важная роль в патогенезе нарушений сознания приписывается прямому повреждению или вызванному другими причинами нарушению функций подкорковых вегетативных центров, поддерживающих состояние бодрствования.

Основываясь на своих наблюдениях, Н. Н. Бурденко считает, что единого патогенеза расстройства сознания непосредственно после ранения нет; основное значение он приписывает остро развивающемуся расстройству кровообращения. Последнее может быть обусловлено как прямым повреждением вазомоторных центров (в продолговатом мозгу, мозговом стволе или промежуточном), так и рефлекторным угнетением

их в результате или массивности травмы мозга, или повреждения особых рефлексогенных зон, к которым он в первую очередь относит субталамическую область.

Н. Н. Бурденко еще на основании своего опыта в первой мировой войне утверждал, что затянувшееся бессознательное состояние только в части случаев является результатом воздействия первоначального фактора, выключившего сознание; в подавляющем же большинстве случаев бессознательное состояние является следствием присоединения новых факторов, из которых основным служит повышение внутричерепного давления. Эти положения подтверждены наблюдениями, сделанными во время Великой Отечественной войны.

Выход из бессознательного состояния иногда происходит без переходной стадии, чаще же наблюдается психическое угнетение, апатия, бледность покровов, холодный пот, частый и малый пульс, падение температуры и понижение давления крови. Амнезия отсутствует или бывает недлительной (Н. Н. Бурденко и др.). И. Я. Раздольский отмечал отсутствие амнезии при ранениях мозга мелкими осколками. При этих ранениях сколько-нибудь значительного общего воздействия на мозг не наблюдается, и потеря сознания обуславливается не сотрясением мозга, а рефлекторным нарушением мозгового кровообращения.

В 1,2% случаев после светлого промежутка наблюдалась повторная потеря сознания, обычно в связи с нарастающей внутричерепной гематомой. Быстрота нарастания повторного угнетения сознания имеет важное диагностическое значение.

При артериальных гематомах оно нарастает значительно быстрее, чем при венозных.

На фоне угнетенного сознания или после выхода из этого состояния, а также в дальнейшем, в связи с ранними осложнениями, могут возникать различные расстройства психической сферы (психомоторное возбуждение, эйфория, резкое психическое угнетение и т. п.). Во время Великой Отечественной войны эти расстройства отмечены у 18,3% раненых с проникающими ранениями мозга.

Оболочечные симптомы, не связанные с инфекционными осложнениями, в первые сутки после ранения наблюдаются часто. Общая же цифра случаев с оболочечными симптомами, по данным карт углубленной характеристики, независимо от срока, прошедшего с момента ранения, достигает 16,7% (включая сюда и ранения мягких тканей черепа).

В подавляющем числе случаев, не осложненных инфекцией, возникновение оболочечного синдрома было связано с излиянием крови в субарахноидальное пространство (62,3%), с эпи- и субдуральными гематомами (15,3%); в остальных случаях—с излиянием крови в желудочки, с асептическим менингитом, а также с прямым ранением или раздражением отделов твердой мозговой оболочки, имеющих особенно богатую иннервацию (средние и задние отделы продольного синуса, поперечный синус, отделы оболочки, выстилающей реднюю черепную ямку). На возможность возникновения оболочечных симптомов при ранениях твердой мозговой оболочки указывают довоенные наблюдения Н. Н. Бурденко и наблюдения М. Ю. Рапопорта во время Великой Отечественной войны.

В отличие от субарахноидальных кровоизлияний, при эпи- и субдуральных гематомах на первый план по сравнению с симптомами

Кернига и Брудзинского выступало напряжение затылочных мышц, и эти симптомы на стороне гематомы бывали выражены резко.

С т в о л о в ы е с и м п т о м ы наблюдались в 27,2% случаев проникающих ранений черепа. Частота и интенсивность их зависели от тяжести и локализации поражения мозга. Чем ближе к задней черепной ямке локализовалось ранение, тем резче была выражена интенсивность стволовых симптомов даже при одинаковой примерно тяжести повреждения мозга.

По данным карт углубленной характеристики, первое место по частоте среди стволовых симптомов занимала брадикардия. За нею следовали расстройства дыхания и глотания. У 17,5% раненых эти расстройства возникали в различных сочетаниях. Рвота была отмечена у 16,8% раненных в череп.

Патогенез стволовых симптомов сложен. Только в небольшой части случаев они являются следствием прямого или отдаленного повреждения мозгового ствола или корешков нервов, отходящих от него. В этих случаях стволовые симптомы возникают непосредственно после ранения. В значительно же большем проценте случаев стволовые синдромы связаны с повышением внутричерепного давления, с ушибом дна IV желудочка ликворной волной, с реактивным отеком мозгового ствола, с ущемлением его в щели Биша, со сдавлением мозжечком, втискивающимся в затылочное отверстие, или перибульбарными скоплениями крови при обильных субарахноидальных кровоизлияниях. Поэтому стволовые синдромы часто развиваются не тотчас же после ранения, а в ближайшие часы и сутки, по мере развертывания перечисленных выше патофизиологических механизмов.

Быстро проходящий стволовой синдром в отдельных случаях может иметь, видимо, и чисто рефлекторный патогенез. При этом отмечено резкое падение или повышение кровяного давления, сильное учащение дыхательных движений, приобретающих иногда судорожный характер, появление стволового синдрома при вмешательствах на месте слияния синусов и на задних отделах продольного синуса. Эти данные подтверждаются наблюдениями, отмечающими сравнительно высокую частоту быстро проходящих стволовых симптомов при ранениях продольного и поперечного синуса или твердой мозговой оболочки в непосредственном соседстве с ними.

Д в и г а т е л ь н ы е р а с с т р о й с т в а—весьма частый симптом проникающих ранений мозга. Данные карт углубленной характеристики выявили наличие их у 41,8% раненых с проникающими ранениями черепа. По характеру они распределялись следующим образом: монопарез или, реже, моноплегия—3,2%, гемипарез или гемиплегия—29,8%, парапарез или параплегия—1,5%, три- или квадрипарез (плегия)—1,5%, альтернирующий парез—0,1%, сочетание двигательных и мозжечковых нарушений—2,3%. В 3,3% случаев наблюдались мозжечковые нарушения.

Две основные особенности характерны для двигательных нарушений, наблюдающихся при проникающих ранениях мозга: 1) возникновение их при ранениях отделов мозга, значительно удаленных от двигательной зоны коры, или пирамидного пучка, 2) чрезвычайно медленное восстановление первоначально утраченных двигательных нарушений даже при ранениях, локализованных вдали от двигательной зоны мозга.

Обе эти особенности двигательных нарушений отмечались и в первую мировую войну. Это большое несоответствие между начальной и конечной степенью двигательных нарушений объясняется тем, что в основе

последних во многих случаях лежит не прямое повреждение двигательных клеток Беца или отходящих от них волокон, а нарушение синаптической связи между ними и клетками других отделов мозга. Бецовские клетки—это рабочие органы мозга. Если нарушены связи между ними и другими отделами мозга, то стремление раненого выполнить активное движение не может быть реализовано. В таких случаях сухожильные рефлексy обычно не повышены или повышены умеренно, патологические—отсутствуют или слабо выражены.

Судорожные состояния в раннем периоде наблюдаются редко. Если они возникают, то наиболее часто бывают приступы тонических судорог типа децеребральной ригидности и очаговые или общие эпилептические припадки. Приступы тонических судорог характерны для массивных кровоизлияний в желудочки, но они могут наблюдаться и при обширных разрушениях больших полушарий. Появление тонических судорог крайне омрачает жизненный прогноз раненого. Возникновение джексоновских или общих судорожных припадков в первые несколько дней после ранения—важнейший признак развивающейся эпилепсии или субдуральной гематомы, в последующие дни—очагового энцефалита или, чаще, абсцесса.

Мозжечковые нарушения не часты. Они были отмечены у 3,2% раненных в череп. Столь низкая цифра мозжечковых нарушений объясняется не только сравнительной редкостью ранений мозжечка, но и тем обстоятельством, что подавляющее число таких раненных, наряду с получившими одновременно травму продолговатого мозга, погибает на поле боя.

Чувствительные нарушения наблюдались значительно реже, чем двигательные. Резко преобладал половинный тип; спинальный чувствительный синдром на почве парасагиттальных ранений отмечен в 3,5% случаев. В остром и раннем периоде чувствительные нарушения носят обычно массивный и диффузный характер и не имеют каких-либо особенностей. Своеобразные расстройства чувствительности (ложно-корешкового и ложно-сегментарного характера) описаны советскими авторами в период отграничения инфекционного очага и поздних осложнений. Наблюдались также случаи болей, напоминающих по своему характеру каузалгию при поражениях теменной доли на стороне, противоположной очагу. В периоде ранних реакций наблюдались различные расстройства схемы тела и притом при ранениях не только теменной доли правого полушария (чаще), но и левого (у правой).

Речевые нарушения были отмечены в 13,7% случаев проникающих ранений черепа. В дальнейшем нередко отмечались расстройства речевых функций, связанные с различными осложнениями. В начальном и раннем периоде эти нарушения чаще бывают малодифференцированными. Помимо этого, условия работы на передовых этапах не благоприятствуют исследованиям речевых функций раненных. Поэтому приводимые ниже цифры относятся к грубым формам речевых нарушений.

Весьма вероятно, что столь значительное преобладание нарушений моторики речи над остальными нарушениями является только кажущимся, так как первые более легко обнаруживаются, чем, например, нарушение мнестической речевой функции. Если взять все нарушения речи за 100, то нарушения моторики речевой функции, по данным карт углубленной характеристики, было отмечено у 47,1% раненных, мнестической речевой функции—у 8,1%, сенсорной—у 4,9%. У 21,6% раненных в ближайшие часы и дни после ранения отмечалась тотальная афазия, у 18,3%—дизартрия.

Речевые нарушения обычно очень быстро проходили. Так, среди раненых, у которых первоначально были грубые нарушения функции речи, эти функции полностью восстанавливались к концу 6-го месяца, у 20,0%—в течение первого месяца (А. В. Лебединский).

В противоположность тому, что имеет место в клинике мирного времени, нарушения речевых функций, в частности, способности излагать свои мысли письменно, читать и считать, могут наблюдаться у правшей и при огнестрельных поражениях правого полушария мозга. Из 84 раненых с этими нарушениями, которых наблюдал А. В. Лебединский, 12 имели ранения правого полушария. В качестве характерной особенности таких нарушений при правосторонних очагах отмечен своеобразный автоматизм, выражавшийся в многократном повторении при письме одного и того же слова. Восстановление моторики речи при огнестрельных поражениях мозга может проходить через фазу, близко напоминающую заикание.

Н а р у ш е н и я з р е н и я. По данным карт углубленной характеристики, грубые нарушения зрительной функции при проникающих ранениях в раннем периоде были у 37,6% раненых. Из этого числа у 2,8% раненых в ближайшие дни после ранения развились различные формы гемианопсии.

Сколько-нибудь стойкая корковая слепота наблюдается, повидимому, исключительно редко, не более чем у 0,2—0,1% раненых. Обращает на себя внимание крайняя редкость нарушения полей зрения. Так как исследование полей зрения производилось обычно по истечении 6—10 дней после ранения, то частота таких нарушений в более ранние периоды должна быть выше.

Из более тонких расстройств, выявленных специальными и целенаправленными исследованиями, в раннем периоде нередко монокулярная диплопия, восприятие окружающего «вверх ногами», расстройства восприятия глубины и поступательного движения, гемианопсические галлюцинации, оптическая агнозия и т. п. Но все же эти виды зрительных нарушений в более отчетливой форме выступают в третьем и четвертом периоде.

Расстройства функций наружных глазных мышц бывают редко. Косоглазие и двоение отмечены у 3,1% раненых, получивших проникающие ранения. В первые дни после ранения довольно часты затруднения при движениях глазных яблок и болезненность их. Эти данные подтверждают старые наблюдения М. О. Гуревича. Значительно чаще наблюдается расстройство функций внутренних глазных мышц.

Нарушения реакций зрачков на свет—от вялой до полной утраты—были отмечены у 24,7% раненых, имевших проникающие ранения. Неравномерность зрачков наблюдалась часто. Нерезкая анизокория может возникать и при полушарных ранениях, резкая—при поражениях зрительного бугра, среднего и продолговатого мозга. Расширение зрачка на одной стороне в первые 1—3 дня после ранения—важный симптом гематомы на той же стороне, а позже—абсцесса.

Двустороннее расширение зрачков (мидриаз) наблюдается при тяжелых формах шока; широкие, не реагирующие на свет зрачки—прогностически крайне серьезный симптом. Выраженное сужение зрачков (миоз) отмечается редко и считается характерным при субарахноидальных кровоизлияниях.

Г л а з н о е д н о. Изменения глазного дна, не связанные с гнойными осложнениями, в первую мировую войну отмечены у 10,0—19,0% ране-

ных с поражением мозга. По данным карт углубленной характеристики, среди раненых с проникающими повреждениями черепа и мозга во время Великой Отечественной войны изменения глазного дна в раннем периоде были отмечены в 5,7% случаев.

Столь значительные расхождения в цифрах частоты изменений глазного дна объясняются в основном тем обстоятельством, что данные за первую мировую войну получены при наблюдениях, произведенных главным образом в более поздние периоды ранений.

Нарушения слуха наблюдались у 4,7%, а полная глухота — у 0,4% раненых. В 9,9% случаев нарушение слуха сочеталось с расстройствами вестибулярной функции. Изолированное расстройство вестибулярной функции было отмечено у 28,6% раненых.

Поражение прочих черепномозговых нервов наблюдалось значительно реже и главным образом при ранении основания черепа.

ПЕРИОД ЛИКВИДАЦИИ РАННИХ ОСЛОЖНЕНИЙ И ПЕРИОД ПОЗДНИХ ОСЛОЖНЕНИЙ

Начало периода ликвидации ранних осложнений и й относится ко 2—3-й неделе после ранения; продолжительность его иногда достигает 3 месяцев.

Морфологически этот период характеризуется тем, что в местах бывших некрозов образуются глиомезодермальные рубцы или кисты. Протрузии мозга уменьшаются и подвергаются рубцеванию. Бывшее нагноение раны мозга часто ограничивается. Капсула таких ранних абсцессов постепенно утолщается. Однако в этот период может развиться нагноение формирующегося мозгового рубца с переходом во множественные или многокамерные абсцессы, а иногда и в диффузный энцефалит и менингит. При более благоприятном течении нагноение мозгового рубца может ограничиться образованием отдельных фокусов геморрагически-гнойного расплавления в ткани мозга, вторичным отеком его, образованием гидроцефалии и субарахноидальных кист.

В свете этих морфологических данных возникает необходимость правильного понимания клинического течения ранений, так как методы лечения их при этом бывают различными.

Клиническое течение ранений не всегда отображает характер морфологических процессов в мозгу. Нередко на фоне уменьшения очаговых симптомов под влиянием обратного развития отека мозга, рассасывания кровоизлияний и уменьшения местных энцефалитических явлений происходит скрытое формирование абсцесса мозга. Нарастание очаговых явлений может проявиться при этом слишком поздно, когда в окружающей абсцесс ткани мозга развивается отек или энцефалит. Так же незаметно могут развиваться в этот период и менинго-энцефалиты.

Опыт показал, что своевременное обнаружение этих явлений возможно было лишь при самом тщательном наблюдении за течением процесса и внимательном анализе всех данных, начиная от момента ранения. Поэтому очень важны были письменные регистрации всех хирургических мероприятий при обработке раны мозга и изменений неврологической симптоматики, а также наблюдения за течением раны и рентгенография. Исследования спинномозговой жидкости также проливали свет на понимание процессов, происходящих в мозгу. В 60,0% случаев наблюдений ликвор оказывался измененным. Подобному углубленному изучению клинических явлений способствовало то обстоятельство, что раненые в этот период находились, как правило, в специализированных отделениях фронтовых и тыловых госпиталей.

ных с поражением мозга. По данным карт углубленной характеристики, среди раненых с проникающими повреждениями черепа и мозга во время Великой Отечественной войны изменения глазного дна в раннем периоде были отмечены в 5,7% случаев.

Столь значительные расхождения в цифрах частоты изменений глазного дна объясняются в основном тем обстоятельством, что данные за первую мировую войну получены при наблюдениях, произведенных главным образом в более поздние периоды ранений.

Нарушения слуха наблюдались у 4,7%, а полная глухота — у 0,4% раненых. В 9,9% случаев нарушение слуха сочеталось с расстройствами вестибулярной функции. Изолированное расстройство вестибулярной функции было отмечено у 28,6% раненых.

Поражение прочих черепномозговых нервов наблюдалось значительно реже и главным образом при ранении основания черепа.

ПЕРИОД ЛИКВИДАЦИИ РАННИХ ОСЛОЖНЕНИЙ И ПЕРИОД ПОЗДНИХ ОСЛОЖНЕНИЙ

Начало периода ликвидации ранних осложнений и относится ко 2—3-й неделе после ранения; продолжительность его иногда достигает 3 месяцев.

Морфологически этот период характеризуется тем, что в местах бывших некрозов образуются глиомезодермальные рубцы или кисты. Протрузии мозга уменьшаются и подвергаются рубцеванию. Бывшее нагноение раны мозга часто отграничивается. Капсула таких ранних абсцессов постепенно утолщается. Однако в этот период может развиться нагноение формирующегося мозгового рубца с переходом во множественные или многокамерные абсцессы, а иногда и в диффузный энцефалит и менингит. При более благоприятном течении нагноение мозгового рубца может ограничиться образованием отдельных фокусов геморрагически-гнойного расплавления в ткани мозга, вторичным отеком его, образованием гидроцефалии и субарахноидальных кист.

В свете этих морфологических данных возникает необходимость правильного понимания клинического течения ранений, так как методы лечения их при этом бывают различными.

Клиническое течение ранений не всегда отображает характер морфологических процессов в мозгу. Нередко на фоне уменьшения очаговых симптомов под влиянием обратного развития отека мозга, рассасывания кровоизлияний и уменьшения местных энцефалитических явлений происходит скрытое формирование абсцесса мозга. Нарастание очаговых явлений может проявиться при этом слишком поздно, когда в окружающей абсцесс ткани мозга развивается отек или энцефалит. Так же незаметно могут развиваться в этот период и менинго-энцефалиты.

Опыт показал, что своевременное обнаружение этих явлений возможно было лишь при самом тщательном наблюдении за течением процесса и внимательном анализе всех данных, начиная от момента ранения. Поэтому очень важны были письменные регистрации всех хирургических мероприятий при обработке раны мозга и изменений неврологической симптоматики, а также наблюдения за течением раны и рентгенография. Исследования спинномозговой жидкости также проливали свет на понимание процессов, происходящих в мозгу. В 60,0% случаев наблюдений ликвор оказывался измененным. Подобному углубленному изучению клинических явлений способствовало то обстоятельство, что раненые в этот период находились, как правило, в специализированных отделениях фронтовых и тыловых госпиталей.

Изменения спинномозговой жидкости были отчетливыми при наличии незаживающей раны мозга и уменьшались обычно при заживлении раны. Однако воспалительные процессы, происходившие в глубоких отделах мозгового рубца, иногда не сказывались на составе спинномозговой жидкости. Лишь распространение воспалительного процесса к поверхности мозга или поступление продуктов нагноения из глубины мозга на его поверхность сразу же оказывало влияние на состав ликвора и нередко влекло за собой развитие менингита.

Конец периода ликвидации ранних осложнений при благоприятном течении характеризовался нормальным составом ликвора. При гладко заживающей в течение $1\frac{1}{2}$ — $2\frac{1}{2}$ месяцев ране мозга общих симптомов воспалительного или гипертензионного характера обычно не проявлялось.

В более редких случаях, когда течение процесса и данные исследований ликвора не внушали опасений, все же в формирующемся мозговом рубце могли существовать полости с костными осколками, причем нередко уже происходил нагнаивающийся распад мозговой ткани. Таким образом, нормальный цитоз еще не гарантировал отсутствия гноя в рубцовой ткани.

Повышение содержания белка в ликворе нередко наблюдалось при неосложненном течении, вследствие значительных разрушений мозга, возникших еще при ранении. Однако были случаи, когда повышенное содержание белка в ликворе отмечалось при нагноении мозгового рубца и нормальном цитозе.

Таким образом, период ликвидации ранних осложнений в 40,0% случаев характеризовался нормальным составом ликвора, что еще не исключало осложнений со стороны мозгового рубца. В 60,0% случаев отмечались различные изменения ликвора, что в свою очередь не указывало на наличие осложнений.

Внимательное наблюдение за динамикой изменений ликвора и клиническим течением процесса позволяло, однако, с известной долей вероятности судить о патоморфологических изменениях в мозгу.

Для неосложненного течения был характерен небольшой лимфоцитарный плеоцитоз, верхней границей которого в начале этого периода было 25—30 клеток в 1 мм^3 , к середине периода число клеток снижалось до 6—10, а затем приходило к норме. Повышение содержания белка при больших разрушениях ткани мозга не внушало опасений. Таким образом, при неосложненном течении в периоде отграничения инфекционного очага была характерна известная реакция мягких оболочек мозга на травму и кровоизлияния в них в виде небольшого лимфоцитарного плеоцитоза и гиперальбуминоза.

Несколько иначе протекало нагноение незажившей мозговой раны. В этих случаях обычно был более значительный лимфоцитарный плеоцитоз (от 30 до 250 клеток в 1 мм^3), с небольшим числом нейтрофилов и количеством белка, не превышающим 1%. Если рана была касательной или воронкообразной и условия оттока гноя благоприятными, — течение ранения в данном периоде могло окончиться и без абсцедирования. С обильным нагноением раны мозга обычно сочетались небольшие менингеальные симптомы, нерезкие гипертензионные проявления и очаговые симптомы, которые постепенно проходили. Все явления уменьшались по мере рубцевания части раны, непосредственно примыкающей к входному отверстию.

Однако в глубоких отделах раны, особенно при наличии в них костных осколков, полного рубцевания обычно не наступало. Скопившийся гной образовывал одну или несколько полостей. Гнойник в глубине мозга на некоторое время мог переходить в скрытую фазу. Динамика подобного процесса при отсутствии явлений нарастающего энцефалита часто не распознавалась.

Сигналом активизации инфекционных осложнений со стороны мозгового рубца или приближения гнойной полости к поверхности мозга обычно служило быстрое нарастание клинических симптомов. В этих случаях возрастал и лимфоцитарный плеоцитоз, появлялась небольшая примесь нейтрофилов. В дальнейшем быстро развивались бурные общие и глубинные симптомы.

На развитие осложнений указывал нейтрофильный плеоцитоз ликвора. Хотя случаи гладкого заживления раны при количестве нейтрофилов в ликворе до 150—300 клеток в 1 мм³ и наблюдались на практике, однако в громадном большинстве случаев значительное увеличение количества нейтрофилов указывало на развитие осложнений со стороны мозгового рубца.

Большое значение имело при этом сопоставление изменений ликвора с клинической картиной.

Развитие энцефалита или менингита, а также местного отека соответствующей доли мозга характеризовалось повышением температуры, замедлением пульсации раны, протрузией мозга, появлением и нарастанием застойных явлений на глазном дне и обычно сочеталось со сменной лимфоцитарного плеоцитоза нейтрофильным. В ликворе появлялись деформированные и распавшиеся нейтрофилы. Постепенно нарастающий нейтрофильный плеоцитоз часто свидетельствовал о метастатическом септическом энцефалите в окружности абсцесса. Подобное течение процесса иногда вызывало быстрое развитие менингита, особенно если абсцесс или вторичный энцефалит располагался близко к коре мозга. При этих осложнениях требовалось срочное оперативное вмешательство. Если раненый оперировался в начальных стадиях развития осложнения при поверхностном расположении гнойного очага, прогноз был обычно хорошим.

В далеко зашедших случаях развивался генерализованный менингит с высоким нейтрофильным плеоцитозом. Опыт войны дал возможность различить четыре формы подобных менингитов. Чаще всего менингит оказывался вторичным вследствие распространения гнойной инфекции из энцефалитического очага в оболочечно-ликворное пространство. В этих случаях с различной быстротой прогрессивно возрастали менингеальные очаговые симптомы, а также нейтрофильный плеоцитоз.

При второй форме менингит развивался бурно вследствие «прорыва» гноя в ликворное пространство из ограниченного и подчас осумкованного гнойника. В ликворе определялся очень высокий плеоцитоз, хотя до «прорыва» абсцесса и не было никаких данных за перифокальный энцефалит. В подобных случаях, даже при бурной картине генерализованного менингита, считалось показанным неотложное оперативное вмешательство с целью опорожнения абсцесса. Часто подобная тактика приводила к хорошим результатам.

Третья форма менингита вызывалась внезапным поступлением небольшого количества гноя в ликворное пространство из маленьких очагов травматического размягчения в области оболочечно-корковых

сращений. Клинически подобная форма характеризовалась быстро развивающимися менингеальными симптомами при нейтрофильном плеоцитозе (иногда до 1 000 клеток в 1 мм³). Однако в первые же дни симптомы ослабевали, и раненый вскоре выздоравливал.

Наконец, последнюю, четвертую, форму менингита составляли слипчивые арахноидиты. Они протекали вяло, доброкачественно, в ликворе отмечался плеоцитоз (иногда до 500 клеток в 1 мм³). Эта форма определялась путем энцефалографии. Введение воздуха в субарахноидальное пространство в этих случаях оказывало и лечебный эффект. Чаще такая форма менингита развивалась при ранениях осколками, оставшимися в области оболочек.

Особое значение в периоде ранних осложнений придавалось энцефалитическим формам, которые были подробно изучены Ю. В. Коноваловым. Опыт показал, что при недостаточно обработанных проникающих ранах черепа всегда имеются те или иные реактивные явления со стороны мозга. Более легкие формы в условиях покоя проходят обычно сами по себе. Формы средней тяжести после вторичной обработки протекают также благоприятно при условии применения дегидратационной терапии и антибиотиков.

Тяжелые формы энцефалита нередко было очень трудно дифференцировать от абсцессов мозга. Часто имелась протрузия мозга. Клиническая симптоматология тяжелых форм энцефалита, а также и течение их были очень разнообразны.

Важно было выявить локализацию энцефалитического процесса, т. е. глубину поражения мозгового вещества.

При поверхностных корковых очаговых энцефалитах часто отмечалась протрузия мозга. Неврологические симптомы носили местный характер. Подобные формы нередко сопровождалась симптомами раздражения оболочек с соответствующими изменениями ликвора (лимфоцитарный плеоцитоз и повышение количества белка). Многократные исследования спинномозговой жидкости в сочетании с клиническими наблюдениями помогали выяснить характер процесса. Преобладание полинуклеаров заставляло думать об абсцессе.

Подкорковые формы очагового энцефалита протекали нередко более злокачественно, а диагностика их оказывалась более трудной. Для легких случаев подкорковых форм энцефалита характерны проявления гипертензионного синдрома, наряду с увеличением белка в ликворе и относительно незначительным лимфоцитарным плеоцитозом. Опыт показал, что вначале, при небольшом выбухании мозга, эти формы очагового энцефалита могут протекать скрыто, что обуславливает некоторое угнетение раненого и дает ту или иную локальную симптоматику. Однако иногда процесс быстро генерализировался, что характеризовалось прежде всего нарастанием общемозговых и локальных симптомов, а также увеличением протрузии мозга. Последняя по мере увеличения объема переставала пульсировать, а затем пульсация хотя и появлялась, но носила поверхностный и неровный характер. Появление в ликворе большого числа нейтрофилов и нарастание количественного содержания белка наводило на мысль о наличии абсцесса.

В большинстве случаев подкорковые энцефалиты развивались в направлении коры и в дальнейшем протекали в форме энцефало-менингитов. Однако процесс, как на это указывал В. Н. Шамов (1916), нередко распространялся и в глубину мозга, к боковым желудочкам.

Труднее всего было распознать паравентрикулярные формы энцефалитов—их зачастую просматривали даже в клинической обстановке. Лечение раненых этих групп было почти всегда длительным, приводило к общему истощению, а нередко и к летальному исходу. Сама рана обычно давала мало опорных пунктов для диагностики. Протрузии мозга обычно не было. Слегка выбухающее дно раны часто имело измененную по интенсивности пульсацию. Нередко подобные формы протекали почти бессимптомно.

Небольшие двигательные выпадения, наряду с разницей в тонусе конечностей, мало помогали распознаванию. Появление экстрапирамидных симптомов являлось уже более основательным диагностическим признаком.

В далеко зашедших случаях образовывались желудочковые ликворные свищи. До перфорации желудочка отмечалась характерная динамика ликвора.

Состав ликвора с каждым днем менялся—увеличивались количество белка и нейтрофильный плеоцитоз. После перфорации желудочка и развития эпендимита характерные изменения отмечались в различных фракциях ликвора (Т. С. Малышева).

Таким образом, слабо выраженные клинические симптомы в периоде ранних осложнений, а также их разнообразие и сложность значительно затрудняли диагноз. В благоприятно протекающих случаях всегда возможны гнойные осложнения в глубоких отделах формирующегося мозгового рубца, не говоря уже об осложненном течении ранений, когда вспышки инфекции возникали нередко. Поэтому одной из важных и трудных задач являлась своевременная диагностика нагноения формирующегося рубца или образования абсцесса в глубине его. Для определения локализации и величины абсцесса и отличия его от сопутствующего перифокального энцефалита в первую очередь применялась пневмо- и абсцессография, которые были включены с определенными ограничениями в методику комплексного обследования раненых во фронтовых и тыловых госпиталях.

Переход от периода ликвидации ранних к периоду поздних осложнений клинически протекает довольно медленно. Инфекционные осложнения, встречающиеся в периоде ранних осложнений, могут наблюдаться также и позже; последний период в основном характеризуется двумя видами осложнений—абсцессами позднего периода и нагноением формирующегося рубца.

Нагноение рубца (выделенное Л. И. Смирновым в самостоятельную форму позднего осложнения) является прямым продолжением нагноения мозговой раны в периоде ранних осложнений и периоде отграничения инфекционного очага, хотя по существу эти процессы резко отличаются друг от друга.

Это отличие заключается прежде всего в хроническом характере нагноения на фоне заканчивающегося образования рубца. Условия, при которых протекает этот хронический нагноительный процесс, своеобразны. Дело в том, что формирование рубца в различных его отделах происходит неравномерно.

Нагноительные процессы дольше всего задерживаются в относительно более глубоких отделах рубца. Очень трудна дифференциальная диагностика между нагноением мозгового рубца и абсцессом мозга или ограниченным менинго-энцефалитом. Клинически для нагноения рубца

характерен внезапный переход доброкачественного течения процесса в злокачественное. Развивающийся отек и набухание мозга нередко вызывают появление протрузии рубцовой ткани и прилежащего к ней мозгового вещества с диффузными геморрагическими имбибициями, гематомами и некрозами.

На вскрытии определяются явления диффузного распространения инфекции по субарахноидальным и межтканевым щелям, отек мозга, дислокация и сдавление ствола, а также прорыв гноя в полости желудочков.

Описанные выше явления нередко сочетаются с явлениями, свойственными другим формам гнойных воспалительных процессов в головном мозгу и в костях черепа.

Отдаленные изменения при нагноении рубца более обширны и грубы, чем при других формах. Почти в каждом случае распространение негнойного продуктивного энцефалита захватывает большую территорию.

Часто сопровождающий нагноение рубца флегмонозный энцефалит образует обширные очаги гнойного расплавления мозгового вещества, которые вскрываются то на поверхности головного мозга, то в полости желудочковой системы.

Среди отдельных форм нагноения рубца следует различать три основных вида их: мелкоочажковые формы с диффузной гнойной инфильтрацией рубца; нагноение рубца с образованием абсцессов, чаще множественных, и, наконец, форму, протекающую с образованием полостей гнойного расплавления, геморрагиями и вторичными некрозами рубца и ткани мозга.

Таким образом, клиницистам предстояло изучить симптоматику этого осложнения и дифференциальную диагностику форм нагноения формирующегося рубца.

Прежде всего следовало учесть довольно сложную клиническую картину хронических негнойных процессов в области бывшего ранения, комбинирующихся нередко с атрофическими рубцовыми процессами и нарушениями ликвородинамики.

Спустя значительное время после ранения, при наличии уже хорошо сформированного рубца и обратном развитии очаговых симптомов у раненого наступали признаки ухудшения в состоянии здоровья: появлялись субфебрильная температура и слабость, ухудшалось самочувствие, нарастали общемозговые и очаговые симптомы. На этом фоне нередко возникали эпилептические приступы. Этот период ухудшения тянулся до месяца или повторялся через неопределенные промежутки времени. В легких случаях дело ограничивалось небольшой субфебрильной температурой, умеренным ухудшением общего самочувствия, усилением головных болей, появлением напряжения в рубце и кратковременным увеличением гемипареза. Более сложно протекали тяжелые случаи, где все эти признаки неуклонно прогрессировали. Известное диагностическое значение в подобных случаях приобретало наблюдение за ликвором.

Изменения спинномозговой жидкости не отличались постоянством. Наблюдались случаи, когда при нарастании клинических симптомов состав ликвора почти не изменялся. Спинномозговое давление часто соответствовало средним цифрам или умеренно повышалось. Отклонения в составе ликвора сводились в основном к нерезкому повышению количества белка (0,5—0,8%), небольшому лимфоцитарному плеоцитозу (5—10 клеток в 1 мм³) и в единичных случаях к появлению нейтрофилов. Существенных изменений картины крови часто вначале не отмечалось.

Все изменения ликвора и крови резко нарастали при бурном развитии и распространении нагноения мозгового рубца с присоединяющимся к тому же менинго-энцефалитом. Воспалительный процесс чаще всего возникал в случаях ранних осложнений в ране. Несомненно, большое значение для поздних проявлений воспалительного процесса имела глу-

бина и обширность разрушения вещества мозга, особенно если оставшиеся в ране костные осколки или инородные тела поддерживали местные воспалительные процессы.

Важную диагностическую роль в подобных случаях играла энцефалография в сочетании с внимательным анализом неврологических данных.

Клинический симптомокомплекс поздних негнойных воспалительных процессов разработан А. Я. Подгорной. В этих случаях очень важное значение имели жалобы больного, его общее состояние, проявление общемозговых и локальных симптомов, а также изменения ликвородинамики.

При гладком течении ранения периоды ухудшения имели в своей основе воспалительный процесс; при стихании этого процесса общее состояние раненого улучшалось, хотя изменения в составе ликвора могли оставаться.

Клинические проявления хронического негнойного воспалительного процесса в рубце развивались обычно в более поздние сроки. Местные изменения в тканях сочетались часто с продолжающимся хроническим продуктивным воспалением. Большое значение имело наличие сопутствующих циркуляторных нарушений, распространенность реактивно-воспалительных изменений, а также и характер инфекции, проникшей при ранении или в процессе заживления раны. Естественно, что все эти обстоятельства, значительно выраженные в начальных периодах, осложняли процессы рубцевания раны и в дальнейшем.

Таким образом, наличие клинических форм хронического негнойного воспалительного процесса в области бывшего ранения черепа и мозга приводило к необходимости отграничивать их от местных гнойных процессов, происходящих в мозговом рубце. Лечебные мероприятия при хроническом негнойном воспалении в области бывшего ранения черепа и мозга были различны, при этом с успехом применялось лечение антисептиками и антибиотиками. Оперативного вмешательства не требовалось.

Период отдаленных последствий. Процессы рубцевания могут продолжаться еще спустя много лет после ранения мозга, особенно при обширных его повреждениях. Эти процессы обуславливали развитие ряда вторичных проявлений мозговой патологии и в первую очередь эпилепсии, слипчивых арахноидитов, гидроцефалии, болевых рубцовых форм, энцефалопатии и т. д.

Клиническая картина вторичных проявлений различна: часто ее удавалось установить лишь при помощи контрастных методов рентгенологического обследования в сопоставлении с неврологической симптоматикой (см. главу IV специальной части о проникающих ранениях черепа).

Изменения со стороны психической сферы

Разнообразные психические нарушения при огнестрельных ранениях мозга проявляются как в начальном периоде, так и во всех других, кончая периодом отдаленных последствий. При этом встречаются различные психопатологические симптомы и синдромы, вплоть до выраженных затяжных психозов, сигнализирующих о поражении различных отделов центральной нервной системы. Правильная оценка указанных психопатологических синдромов и правильный выбор метода лечения возможны лишь в том случае, если клинико-психопатологический метод будет основываться на новейших достижениях общей и мозговой патологии. Пато-

логическое состояние мозговой ткани после ее огнестрельной травмы и локализация процесса являются основой для понимания клиники травматических психозов. Психические нарушения, по данным карт углубленной характеристики, отмечены у 1,1% раненых с проникающими ранениями черепа и головного мозга.

В развитии и течении мозгового поражения ведущую роль играют патологические процессы, их качество и интенсивность. Наряду с основным очагом поражения, характер ликворососудистых нарушений, инфекционные осложнения, фактор реактивности, авитаминозно-обменные нарушения и аноксемия составляют существенные патогенные механизмы, определяющие развитие, течение и исход процесса. Общепатологическое учение, разработанное советскими психиатрами во время Великой Отечественной войны, подняло на значительную высоту вопросы психопатологии травм головного мозга.

Пользуясь этими данными, можно объяснить клинический полиморфизм психических расстройств и различные типы их течения при одинаковой локализации поражения. Здесь наблюдается развитие то общемозговых, то локализованных типов реакций, от слабо выраженных, почти бессимптомных, до ярких массивных психопатических картин, раннее обратное развитие и восстановление мозговых нарушений, склонность к хроническому и прогрессирующему течению. Осколочные ранения представляют отдельную болезненную форму по общности этиологии, патогенетических механизмов и патологической анатомии, а также по характерным клиническим картинам и осложнениям.

Принятый в нейрохирургии анатомо-топографический анализ огнестрельных ранений с делением их на проникающие и непроникающие, повреждение при проникающем ранении только оболочек или самого мозга, глубина и интенсивность поражения, различные степени и виды некротизации мозговой ткани, осложненное и неосложненное их течение— все эти принципы дифференциации ранений исключительно важны и для понимания природы встречающихся при них психических расстройств.

Из всех описанных выше форм чаще всего встречается сочетание непроникающего ранения с воздушной контузией (травма взрывной волной). В этих случаях клиническая картина определяется в основном интенсивностью сотрясения и закрытого ушиба мозга. После периода потери сознания, оглушенности, вялости и сонливости выступает характерная общемозговая симптоматика с головными болями, вестибулярными головокружениями, расстройствами сна, с обширными функциональными нарушениями по типу глухоноты, двигательных и чувствительных расстройств на фоне астении и вялости. Эти клинические явления иногда стойко держатся, несмотря на заживление раны без осложнений. Неосложненная проникающая рана с асептическим заживлением после острого периода расстройств сознания сопровождается обычно очаговыми нарушениями с тенденцией к регрессии и восстановлению мозговых нарушений. В то время как при неосложненной ране рано обнаруживается тенденция к обратному развитию, локальному отграничению и изоляции мозговых нарушений, при осложненных ранениях наблюдается другой тип течения с обострениями и большим разнообразием клинической картины. Этим объясняется частота массивных ярких психопатологических синдромов при проникающих ранениях (осложненных инфекцией), в том числе различные виды расстройств сознания, яркие галлюцинозы, бредовые или ступорозно-кататонные состояния. При этих ранениях,

в зависимости от интенсивности процесса, преобладают то общемозговые, то более локализованные типы реакции.

Подавляющее большинство психозов при огнестрельных ранениях мозга развивается в связи с осложнениями.

Клиника психических расстройств в остром и подостром периоде огнестрельной травмы головного мозга. Каждый случай травмы головного мозга необходимо рассматривать во всей его динамике на различных этапах развития процесса.

В клинике начального периода преобладают общемозговые расстройства над очаговыми, однако с самого начала ранения границы между ними провести нельзя. В центре клинической картины этого периода выступает основной кардинальный синдром в виде потери сознания и последующих его расстройств. Расстройства сознания являются жизненно опасными сигналами поражения мозга. К ним в первую очередь относятся: кома, снаподобный сон, патологический сон, различные виды оглушенности, спутанности и амнестически-делириозных состояний. Динамика фаз расстроенного сознания в начальном периоде характеризуется огромными колебаниями с обострениями и ухудшениями и может быть понятна в свете соотношений местной травмы и общепатологических реакций (шок, расстройства кровообращения, отек, набухание, арахно-энцефалит и смещение мозга). При огнестрельном ранении эти общепатологические реакции могут возникнуть не сразу, а через некоторое время. В таких случаях в первые дни отмечается ареактивный период с очаговой симптоматикой, сменяющейся тяжелыми общемозговыми нарушениями, с глубоким помрачением сознания по мере развития гипертензионного синдрома, отека, набухания, раневого менинго-энцефалита. Этим объясняются случаи самостоятельного ухода раненных в череп с поля боя; расстройства сознания возникают у них лишь в дальнейшем, при ухудшении общего состояния. Так, при проникающих левосторонних ранениях височной области можно было наблюдать в первые дни развитие амнестической или сенсорной афазии без расстройств сознания, которые наступали лишь в последующем по типу спутанности. Иногда оперативное вмешательство в этом периоде, в связи с циркуляторными расстройствами и инфекционными осложнениями, способствует быстрому развитию общепатологических реакций с помрачением сознания. В других случаях при доброкачественном течении ранения, особенно при поверхностных ранениях коры головного мозга, своевременном и полноценном оперативном вмешательстве клиническая картина может проявляться преимущественно очаговой симптоматикой. Тяжелые ранения головного мозга всегда сопровождаются потерей и расстройством сознания различной интенсивности и длительности. По динамике бессознательного состояния можно в известной мере ставить прогноз. Тяжелая кома с бульбарной симптоматикой (расстройства кровообращения, дыхания, глотания) указывает на преимущественные поражения ствола и обычно дает плохой прогноз. Угасание сознания является здесь биологическим выражением угасания жизни. В связи с этим получившие огнестрельное ранение в область ствола мозга обычно погибают на поле боя или на передовых этапах эвакуации. По этой же причине редко выживают раненные с глубокими проникающими повреждениями затылочной доли, так как при таких ранениях обычно одновременно страдает мозжечок и продолговатый мозг, что часто приводит к смерти.

Огнестрельные повреждения с кровоизлиянием в боковой желудочек сопровождаются тяжелыми стволовыми нарушениями с общей ригидностью и часто также заканчиваются смертью. Другой прогноз дают бессознательные состояния при первично-корковых поражениях. Здесь бессознательное состояние вначале также носит угрожающий характер, однако по окончании острейшего периода исчезают грозные симптомы со стороны жизненно важных функций и на первый план выступает характерная диссоциация—глубокие расстройства сознания при удовлетворительном соматическом состоянии. Кома и sopor сменяются снопоподобным оглушением с резкой заторможенностью, апатией, адинамией, с глубокой дезориентацией, расстройствами мышления и памяти. Эти состояния нередко прерываются психомоторным возбуждением с бессвязным мышлением и поведением. По существу это состояние спутанности представляет фазу выхода из бессознательного состояния. В этот период к концу острой фазы, по мере ослабления интенсивности общепатологических реакций, выступают клинические картины, которые следует оценивать как очаговые. Развитие инфекционных осложнений по типу диффузного или очагового менинго-энцефалита и абсцесса сопровождается повторными расстройствами сознания (спутанность, аментивно-делириозные состояния).

Такая динамическая смена клинических картин и их разнообразие, появление то общемозговых, то преимущественно очаговых расстройств особенно характерны для тяжелых осложнений мозговой раны. Так, нередко тяжелое огнестрельное ранение с раневым каналом, открытым для оттока гноя, сопровождается бледно выраженной клинической картиной с преимущественно очаговой симптоматикой, которая при закрытии раневого канала внезапно сменяется тяжелыми и бурными общемозговыми нарушениями с глубоким помрачением сознания, вплоть до комы. Открытие раневого канала, уменьшение отека и гипертензии снова ведут к быстрому и резкому улучшению клинической картины, и на первый план опять выступают очаговые нарушения.

Очаговые психопатологические симптомы и синдромы в различных периодах развития травматического процесса подробно изучены и уточнены советскими психиатрами за годы Великой Отечественной войны. В ряде исследований дана подробная характеристика лобных, лобно-базальных, височных, теменных, теменно-затылочных, подкорковых и стволовых психопатологических синдромов.

На первом месте по яркости, фундаментальности и глубине психотических проявлений следует поставить поражения лобной коры, ее полюсно-базальных отделов при фронто-назо-орбитальных ранениях. При тяжелых проникающих ранениях фронто-орбитальной области осколок снаряда или пуля нередко вызывает обширные диффузные поражения лобной коры, часто поражая лобно-височные или лобно-теменные отделы мозга. Иногда такие диффузные поражения захватывают все полушарие до затылочного полюса. Вполне понятно, что в этих случаях возникают сложные, многообразные клинические картины, где не только в остром, но и в позднем периоде полюсно-базальные симптомы выступают в виде общемозговых или других очаговых нарушений и сопровождаются мнестико-интеллектуальными и речевыми расстройствами, вплоть до выраженного стойкого амнестического синдрома.

Эти общемозговые нарушения обычно подавляют активные лобно-базальные симптомы и выделить их в этих случаях трудно. Однако большинство фронто-орбитальных ранений сопровождается избирательным

поражением основания лобной коры, при котором на первый план выступают эффективное и моторное расторможение, эйфория, гипоманиакальное состояние с возбуждением влечений (булимия, эротизм). Больные, несмотря на тяжесть ранения, нередко полную слепоту, бывают беззаботны, веселы, деятельны. Самое существенное в этом состоянии — хорошее самочувствие, отсутствие жалоб, благодушно-оптимистическое настроение при грубом нарушении критики своего состояния. Современные данные патологии мозга позволяют выделить психопатологические синдромы основания лобной доли и отграничить их от общемозговых расстройств, от синдромов поражения выпуклой поверхности лобной коры. Труднее всего разграничить клинику поражения базальной коры от первичного поражения межклеточного мозга, ибо здесь анатомо-физиологические взаимоотношения столь тесны и интимны, что часто приходится говорить о лобно-базально-диэнцефальных синдромах. Особенно тесно переплетаются лобные, лобно-базальные и диэнцефальные симптомы в начальном периоде фронто-орбитальных ранений. В позднем и резидуальном периоде диэнцефальные симптомы стихают или совсем исчезают, и на первый план выступают изменения личности с эффективным упрощением и нарушением критики, что является выражением первичных лобно-базальных нарушений. При поражении выпуклой поверхности лобной доли выступает потеря инициативы, активности, вялость, двигательное заторможение, обеднение речи и мышления. При нарушении левого полушария речь и мышление страдают более грубо, даже в тех случаях, когда нет нарушений специально речевой области.

При височных, теменных и теменно-затылочных поражениях нарушается узнавание, понимание речи, действий, ориентировка в пространстве, во времени и в собственном теле, наряду с более сложными расстройствами восприятия и галлюцинаторными явлениями. Особенно часты в клинике височно-теменных ранений разнообразные парестезии и тягостные, неприятные, неопределенные, изменчивые, необычные для больного ощущения, идущие как от внутренних органов, так и от поверхности тела. Чаще всего эти состояния сочетаются с безотчетной тревогой, страхом смерти и напоминают ангинозные приступы с тягостными желудочно-кишечными и мочеполовыми ощущениями, с ипохондрическим самонаблюдением, а иногда бредовыми толкованиями. Эти тягостные болевые сенсорные и психосенсорные синдромы с бредовыми и галлюцинаторными переживаниями возникают при вяло текущих энцефалитах, осложненных общесоматическими расстройствами на фоне пониженной общей реактивности организма.

Из всего многообразия бредовых синдромов при осложненных ранениях головного мозга можно выделить группу с галлюцинаторно-бредовым синдромом, где, как правило, установлена первичная локализация в чувствительных областях коры (височные, теменные области). Возникновению галлюцинаторно-бредового синдрома в этих случаях предшествует ряд фаз, которые примерно можно охарактеризовать следующим образом: 1) острейший и острый период с коматозным состоянием и спутанностью сознания; 2) фаза апатического состояния с гиперпатией и гипералгией; 3) медленное или острое развитие депрессивно-параноидного состояния со страхами, тягостными ощущениями и галлюцинациями. Несомненно, существуют тесные генетические взаимоотношения между фазой гиперпатии и гипералгии и дальнейшим развитием депрессивно-параноидного и катастезически-бредового синдрома. Механизм последних

напоминает механизм развития психопатологических синдромов при каузалгиях. Известно, что поражение теменной доли может вызвать центрального типа боли, очень близкие к картине каузалгии; они предшествуют психопатологической симптоматике с психосензорными галлюцинаторно-бредовыми переживаниями. С анатомо-физиологической стороны в возникновении этих синдромов определенную роль играют кортико-таламические нарушения.

Описанные выше психопатологические синдромы при осложненных ранениях мозга хотя и встречаются редко, однако характеризуются затяжным течением с постепенным переходом в поздний период.

Психические нарушения в периоде поздних осложнений и отдаленных последствий огнестрельных ранений головного мозга. Основной закономерностью, характерной для большинства травматических поражений мозга, является благоприятное течение с выраженными явлениями восстановления и компенсации мозговых нарушений. Неосложненная проникающая рана мозга при полноценной первичной обработке быстро заживает, мозговые очаговые расстройства проходят. При современной системе лечения (сульфаниламидные препараты, пенициллин, своевременная полноценная первичная обработка) осложненные ранения в большинстве случаев протекают благоприятно, переход в поздние периоды связан с ликвидацией основных осложнений. Поздний период огнестрельных ранений головного мозга характеризуется ликвидацией осложнений ранних фаз, заживлением дефектов и процессами рубцевания. В этом периоде особенно ясно выступают закономерности обратного развития мозговых нарушений со значительным восстановлением функциональной деятельности мозга, что и приводит к постепенному переходу позднего периода в период отдаленных последствий. Изучение механизмов компенсации при поражении высших отделов коры больших полушарий показывает далеко идущую функциональную перестройку с созданием новых обходных путей и интранейрональных связей. Особенно поразительна способность головного мозга к восстановлению и компенсации у молодых, до ранения здоровых людей. При любой интенсивности травматического поражения всегда проявляется максимальное стремление организма противостоять всем деструкциям и удержаться в жизни.

У молодых людей агностические, апрактические, афатические расстройства даже при грубых повреждениях мозга носят преходящий, регрессивный характер. Наряду с агностическими расстройствами, апрактические расстройства у раненых при повреждениях теменной доли протекают благоприятно. Наблюдались случаи сквозного двустороннего ранения теменных долей и мозолистого тела, при которых апрактические расстройства на фоне апатии и акинезии быстро исчезали, и оставались лишь явления конструктивной апраксии, амнестической афазии и агнозии пальцев. Но и последние постепенно проходили. Эти закономерности восстановления и компенсации связаны с состоянием реактивности и иммунобиологических сил организма и могут служить важным показателем отличия остаточного послераневого дефекта от активного раневого процесса в связи с тяжелыми инфекционными осложнениями (хронические остеомиелиты, менинго-энцефалиты, абсцессы). Так, при тяжелом (особенно двустороннем) ранении лобной коры отмечаются массивные нарушения интеллекта и аффективности, нередко в структуре амнестического синдрома. При благоприятных условиях эти нарушения

могут претерпевать обратное развитие: исчезает синдром амнестического слабоумия с безмятежностью, остается лишь дефект в виде недостаточной активности, целеустремленности и критики. В случаях же скрыто протекающего септического процесса с длительным формированием абсцесса амнестический или псевдопаралитический синдром при лобных поражениях остается стойким со склонностью к обострениям и ухудшению.

В позднем периоде можно выделить две основные группы поражений: преобладающая группа с благоприятным течением и другая—со стабилизацией осложнений, принимающих вялое, хроническое течение с поздними вспышками обострений и ухудшений. В последней группе можно выделить прогрессирующие формы позднего периода в виде поздних менинго-энцефалитов, абсцессов, кист, прогрессирующей атрофии мозга с рубцеванием и гидроцефалией. На основе некротического, воспалительного и дегенеративного процесса развивается в дальнейшем атрофия нервных элементов с гидроцефалией. Очень большое значение в позднем периоде имеют периодически усиливающиеся ликворо- и гемодинамические нарушения на фоне добавочных общесоматических или обменно-токсических патогенных факторов. Именно динамические расстройства крово- и ликворообращения на фоне некротических очагов и рубцовых образований различной локализации играют определенную роль в возникновении эпизодических, периодических или интермиттирующих психозов позднего периода. Нередко эти эпизодические, периодические психозы, при которых в клинической картине наиболее часты продуктивные онейроидные и сумеречные состояния сознания, являются прелюдией к развитию поздней травматической эпилепсии. Атрофия мозговой ткани с образованием грубого коллагенового рубца и ликвородинамическими нарушениями при локализации основного очага поражения в лобной, височной или сензорно-моторной области коры больших полушарий—вот патоморфологическая основа различных картин эпилепсии позднего периода.

Данные, полученные при изучении последствий огнестрельных ранений головного мозга, убеждают в правильности выделения особых эпилептогенных зон впереди переднего адверзивного поля в лобной и базальной коре. Именно эпилептические процессы возбуждения в этих областях с участием глубоких перивентрикулярных образований сопровождаются разнообразными сложными расстройствами сознания и общими эпилептическими припадками с ранней и глубокой потерей сознания. В позднем периоде нередко вяло текущие менинго-энцефалиты на фоне резкого угнетения общей и мозговой реактивности с гиповитаминозом, сосудистой гипотонией и аноксией. Переслаивание общепатогенетического, общего мозгового и локального фактора является важнейшей основой возникновения психозов позднего периода. В этих случаях в клинической картине выступают депрессивно-бредовые, кататезически-бредовые, ипохондрические, галлюцинаторные, апатически-ступорозные состояния, вплоть до выраженных психопрозоподобных.

Отдельно в клинике позднего периода должны быть выделены закономерности развития психопатологических синдромов при поздних абсцессах и кистах. Эти психопатологические синдромы и симптомы относятся к ранним предвестникам начинающегося абсцесса, в связи с чем они приобретают большое диагностическое значение. В периоде скрыто протекающего воспалительного процесса в мозгу с длительным формированием абсцесса восстановление мозговых нарушений минималь-

но, симптоматика все время остается стойкой со склонностью к обострению и ухудшению. Больной вял, апатичен, астенизирован, раздражителен, слабодушен, жалуется на частые приступы головных болей, головокружения, подавленное настроение, тревогу, в поведении его проявляются растерянность и оглушенность. На этом фоне выступают очаговые неврологические и психопатологические симптомы соответственно месту поражения.

Исключение из описанной выше общей характеристики составляют абсцессы лобных долей (особенно полюсно-базальных отделов), когда больной не предъявляет субъективных жалоб, отрицает болезнь и настроен благодушно-беспечно. Именно эти абсцессы иногда не распознаются и ведут к внезапной смерти. Психопатологические синдромы при абсцессах, точно так же как и при опухолях головного мозга, являются важными признаками локализации и интенсивности процесса. При анализе клинических картин поздних абсцессов очень важно различать симптомы раздражения, связанные с перифокальной энцефалитической реакцией, и симптомы выпадения, нередко глухие, мало выраженные и мало заметные, но указывающие на первичный очаг поражения и его локализацию. Яркие перифокальные симптомы раздражения часто маскируют истинно первичные симптомы и могут быть причиной ошибочной диагностики.

Клинические картины поздних абсцессов иногда трудно отличить от посттравматических кист и внутренней гидроцефалии.

При осложненных лобных и височных ранениях с последующей атрофией мозговой ткани и развитием обширной внутренней и наружной гидроцефалии могут выступать стойкие амнезические и псевдопаралитические синдромы. Последние очень трудно отличить от клинических картин при поздних абсцессах лобной области, развивающихся в связи с ареактивным септическим менинго-энцефалитом. Развитие обширной внутренней гидроцефалии с атрофией мозговой ткани и поражением перивентрикулярных образований боковых желудочков представляет патоморфологическую основу психотических состояний позднего периода. Большое значение при этом имеет локализация поражения: на первом месте стоят последствия двусторонних фронто-орбитальных, лобно-каллезных, теменно-каллезных и височных ранений.

Психические нарушения позднего периода существенно отличаются от клинических проявлений периода отдаленных последствий. В отличие от позднего в периоде отдаленных последствий исчезают все активные патогенные факторы инфекционных осложнений и обменных нарушений, в связи с чем на первый план выступают стойкие дефектные состояния. Однако и период отдаленных последствий не является абсолютно стабильным, — известная динамика присуща и ему.

Самый дефект является динамическим образованием, связанным в первую очередь с положительными компенсаторными тенденциями, идущими от личности к ее устремлениям к социально-трудовой деятельности.

Психопатология резидуального состояния характеризуется исчезновением психотических проявлений, как бы яркие и массивны они ни были. На первый план выступают стойкая церебральная астения, снижение активности, мнестико-интеллектуальные и аффективные нарушения, изолированные симптомы и синдромы, картина резидуальной эпилепсии, которые могут найти свое объяснение в современном учении о локализации мозговых нарушений.

Изменения со стороны зрительного аппарата

Изменения зрительного аппарата при огнестрельных ранениях черепа и головного мозга бывают вторичными и проявляются в понижении остроты зрения, нарушении полей зрения, изменении глазного дна, зрачковых реакций, корковых зрительных функций и движений глазных яблок. В зависимости от характера и тяжести ранений наблюдается или вся группа этих признаков, или только некоторые из них.

Бессознательное состояние, которым часто сопровождается ранение черепа и головного мозга, препятствует исследованию остроты зрения, полей зрения и глазодвигательного аппарата. Исследование же глазного дна и зрачковых реакций на свет возможно и при бессознательном состоянии раненого. Видимые на глазном дне сосуды сетчатки и зрительного нерва анатомически и функционально тесно связаны с сосудами мозга. Центральная артерия является веточкой глазничной артерии, отходящей в полости черепа от внутренней сонной артерии. Гипоталамус представляет собой единый регуляторный центр сосудов мозга и сетчатки. Сосуды сетчатки и зрительного нерва по своей структуре близки к капиллярам, которые, как известно, весьма чувствительны к патологическим раздражениям.

Поэтому офтальмоскопические изменения сетчатки и зрительного нерва следует рассматривать как отражение патологии мозга и его оболочек. Изменения в большинстве случаев бывают сосудистыми в виде гиперемии, неврита, застойных сосков и папиллита.

Вот почему исследования глазного дна, остроты зрения, полей зрения и глазодвигательного аппарата представляют для нейрохирурга одно из ценнейших диагностических средств. Наблюдение за динамикой изменений указанных функций, отражающих течение внутричерепного процесса, может помочь нейрохирургу найти правильную тактику в лечении раненого.

Анатомо-топографические взаимоотношения костей орбиты с костями черепа при комбинированных ранениях этой области определяют для нейрохирурга значение этих травм как составной части сложной, но единой раны.

Медицинская служба армий во время первой мировой войны не имела специализированной помощи. Поэтому вопрос об изменениях зрительного аппарата при ранениях черепа и головного мозга не получил в тот период должного освещения в литературе.

Однако Н. Н. Бурденко уже в первую мировую войну отмечал, что через 12—36 часов после ранения черепа и головного мозга развиваются застойные соски.

Причиной развития застойных сосков служило повышение внутричерепного давления вследствие резкого увеличения количества секретируемой цереброспинальной жидкости, внутричерепных кровоизлияний и травматического отека мозга. Позднее, в 1928 г., М. З. Попов на основании экспериментальных исследований и анализа наблюдений при застойных сосках у больных с опухолями мозга придавал ведущее значение в механизме развития застойных сосков ослаблению или прекращению пульсовых колебаний мозга. В норме пульсация мозга «присасывает» центрипетально-венозный и тканевой ток ствола зрительного нерва, направляющийся в полость черепа. Задержка этого центрипетального тока вследствие ослабления или прекращения пульсовых колебаний мозга обуславливает развитие застойных сосков.

В Великую Отечественную войну стройная организация специализированной помощи позволила широко развернуть изучение нарушений зрения при огнестрельных ранениях черепа. По данным карт углубленной характеристики, при ранениях мягких тканей черепа нарушения зрительного аппарата наблюдались в 6,0% случаев, при непроникающих ранениях черепа—в 21,7%, при проникающих ранениях черепа—в 37,6% случаев.

Дифференцированная характеристика нарушений зрения представлена по тем же данным в табл. 17 (в процентах).

Т а б л и ц а 17

Характер ранений черепа	Ранения мягких тканей	Непроника- ющие ране- ния черепа	Проникаю- щие ранения черепа
Изменения зрения			
Ослабление остроты зрения вследствие травмы зрительных нервов или центров	2,5	8,0	5,7
Слепота на один глаз	0,6	2,4	5,0
Слепота на оба глаза	0,1	0,2	1,2
Нарушения движений глазных яблок и диплопия	0,7	3,5	3,1
Изменения реакции зрачка на свет	0,5	3,2	24,7
Ограничение полей зрения	0,2	1,3	2,8
Изменения глазного дна	0,4	3,0	5,7
Комбинации нарушений	1,0	6,0	9,0

Нарушения зрительного аппарата при ранениях мягких тканей черепа наблюдались преимущественно в случаях, сопровождавшихся явлениями коммоции или контузии мозга. В легких и средних по тяжести случаях отмечены гиперемия сосков зрительных нервов, расширение вен сетчатки или легкая затуманенность сетчатки вокруг сосков зрительных нервов.

В более тяжелых случаях с резким повышением внутричерепного давления отмечены застойные соски, а также нарушения полей зрения в виде гемианопсий.

Изменения дна глаза возникали иногда непосредственно после травмы, независимо от ее тяжести.

Механизм нарушений зрительного аппарата рисуется в следующем виде: легкие изменения глазного дна в форме гиперемии сосков зрительных нервов и расширения вен сетчатки обуславливались травмой гипоталамуса ликворной волной. Гипоталамус же, как известно, располагается около цистерны мозга и является единым регуляторным центром сосудов сетчатки, зрительного нерва и мозга.

В случаях стойкого повышения внутричерепного давления сосудистые изменения глазного дна в виде расширенных вен могли сохраняться очень долго (от 2—3 месяцев до года). Застойные соски вызывались травматическим отеком мозга. Возможен был и другой механизм влияния травмы. Цереброспинальная жидкость, будучи несжимаемой, отдавливалась при воздушном ударе и наносила удар по ядру глазодвигательного нерва на дне сильвиева водопровода. В результате этого реакция зрачка на свет понижалась, развивались явления диплопии и нистагм, связанный

с ослаблением функции глазодвигательного нерва и вестибулярного аппарата.

При общем благоприятном клиническом течении изменения зрительного аппарата исчезали полностью.

При непроникающих ранениях костей лобной области и лицевого скелета в легких и средних по тяжести случаях наблюдалось понижение остроты зрения соответствующего глаза. Объективная симптоматика при этом была крайне бедна. Только при внимательном офтальмоскопическом исследовании в ранних случаях отмечалось расширение вен соска, гиперемия его поверхности и нежная затуманенность его границ; в более поздних случаях—побледнение сосков в результате легкой атрофии.

При рентгенографии зрительных канальцев иногда обнаруживались трещины в стенках зрительного канала.

В тяжелых случаях непроникающих ранений костей черепа раненый иногда терял зрение на глаз на стороне поражения, в то время как состояние соска зрительного нерва офтальмоскопически оказывалось нормальным.

Прямая реакция зрачка на свет в подобных случаях почти всегда отсутствовала. Содружественная реакция зрачка со здорового глаза на больной сохранялась, с больного глаза на здоровый отсутствовала. Такое патологическое состояние реакции зрачков на свет указывало на полный перерыв чувствительной части дуги зрачкового рефлекса на свет на стороне поражения.

В дальнейшем развивалась картина нисходящей простой атрофии зрительного нерва. Причиной подобного поражения зрительного нерва считают наличие трещин в стенке его канала, ущемление зрительного нерва мелкими костными осколками, сдавление кровоизлиянием или даже полный разрыв нерва.

При этом трещины в стенках канала образовывались при самых разнообразных локализациях первичного перелома. При повреждениях лобной области и дна передней черепной ямки трещины шли вдоль верхней стенки орбиты и часто распространялись на канал зрительного нерва.

При переломах основания черепа в области средней черепной ямки трещины шли во фронтальной плоскости через турецкое седло от малого крыла основной кости с одной стороны на другую, захватывая, таким образом, стенки канала зрительного нерва.

При переломах основания черепа в задней черепной ямке трещины нередко распространялись на переднюю черепную ямку и на стенки канала зрительного нерва. Трещины канала зрительного нерва наблюдались также при переломах костей лицевого скелета. При переломах основания черепа, помимо поражения глазодвигательного и отводящего нервов, отмечались также поражения и других черепномозговых нервов, например, лицевого, слухового и тройничного; это обстоятельство указывало на локализацию и направление переломов. Так, комбинация поражений отводящего, глазодвигательного и блокового нервов в сочетании с поражением зрительного указывала на перелом в области верхней орбитальной щели глазницы, поражение обонятельного и глазодвигательного—на трещину в передней черепной ямке. Двустороннее поражение отводящего нерва обусловлено было трещинами в задней черепной ямке. Для локализации поражения в области варолиева моста был характерен одновременный парез лицевого и отводящего нервов.

При трещинах основания черепа, распространявшихся в переднюю и среднюю черепные ямки с воздействием на зрительный нерв в его орби-

тальной части, внутри канала и в области хиазмы, отмечалось изменение полей зрения, имеющее дифференциально-диагностическое значение.

Инфекционные осложнения ранений черепа и головного мозга часто сопровождались соответствующими изменениями дна глаза. При ранних абсцессах мозга наблюдалось расширение сосудов глазного дна, а затем небольшая затухшеванность границ сосков. Эта картина глазного дна не была устойчивой; на нее влияла тяжесть течения процесса. При поздних абсцессах мозга и инфицированных кистах наблюдалась подобная же картина. Однако при абсцессах мозга одной из особенностей офтальмоскопической картины застойных сосков были ранние кровоизлияния как в ткань соска, так и в прилегающую сетчатку. Причина этого — нарушение проницаемости стенок сосудов сетчатки под воздействием токсинов, всасывающихся из воспалительного очага.

При менинго-энцефалитах к обычной офтальмоскопической картине застойных сосков прибавлялось сужение вен. Объяснялось это тем, что при менинго-энцефалитах, наряду с условиями, способствующими развитию застойных сосков (отек мозга), токсикоинфекционные агенты оказывали значительное деструктивное воздействие на стенки капилляров. В результате этого развивались выпоты в периваскулярных щелях как мозга, так и сетчатки. Под влиянием этих выпотов происходило механическое сдавление податливых венозных стенок. Соответственно усилению некроза в ткани мозга, развитию менинго-энцефалитических явлений и уменьшению пульсаторных колебаний мозга нарастали и офтальмоскопические изменения дна глаза. Однако при больших дефектах кости и твердой мозговой оболочки офтальмоскопические изменения на стороне ранения развивались медленнее и были менее выражены, нежели на противоположной стороне. Наличие больших дефектов кости создавало благоприятные декомпрессивные условия, мозг сохранял пульсацию, что исключало и предпосылки для развития застойных явлений на соске.

При проникающих ранениях затылочной, теменной и височной областей отмечались повреждения центрального нейрона зрительного пути и корковых зрительных центров. При сохранившейся остроте зрения повреждения центрального нейрона зрительного пути и корковых зрительных центров сопровождались преимущественно полной гомонимной гемианопсией или гемианопической скотомой. При этом прямой зависимости и параллелизма между тяжестью основного ранения и степенью повреждения зрительных путей и центров не наблюдалось. Из зрачковых симптомов при огнестрельных ранениях центрального нейрона зрительного пути и корковых центров отмечена анизокория.

Проникающие через глазницу ранения черепа и головного мозга являлись чрезвычайно сложными по клинической картине; при них раненый нуждался в комплексном обследовании многими специалистами.

Орбито-черепные ранения с тяжелыми мозговыми явлениями коммодии и контузии нередко сопровождались переломами основания черепа в области верхней орбитальной стенки. При ранениях глазницы, наряду со значительными разрушениями свода орбиты, отмечались трещины в малом крыле клиновидной кости.

Орбито-черепные ранения также нередко сопровождались базальными менинго-энцефалитами и абсцессами мозга с развитием застойного соска на неповрежденном глазу. Отмечены случаи, когда при небольших проникающих ранениях века и надбровной дуги развивались тяжелые внутричерепные осложнения в виде тромбоза пещеристого синуса. Это обуслови-

валось анатомической связью пещеристого синуса с венами века и надбровной области. При орбито-черепных ранениях очень часто наблюдалось полное разрушение глазного яблока и костей придаточных полостей носа.

Раненные с подобными повреждениями подвергались ранней первичной обработке. Хирургическая обработка орбито-черепных ран в значительной степени устраняла возможность инфицирования мозговой раны и обеспечивала свободный к ней доступ. Операция протекала обычно в следующей последовательности: сначала обрабатывали кожную рану, затем удаляли свободные костные осколки и инородные тела из орбитальной и мозговой раны и, наконец, в зависимости от показаний, производили энуклеацию глаза, простую орбитотомию или экзентрацию глазницы с сохранением надкостницы. Далее следовала обработка поврежденных придаточных полостей носа и их изоляция путем тампонады от мозговой раны в целях предупреждения инфекции. В послеоперационном периоде раненому назначали энергичную сульфаниламидотерапию.

Изменения со стороны уха и придаточных пазух носа

Ранения черепа и головного мозга могут сопровождаться прямыми повреждениями уха, носа и его придаточных пазух, так как эти органы составляют часть мозгового и лицевого черепа. По данным карт углубленной характеристики, комбинированные ранения уха и лобной пазухи при огнестрельных ранениях черепа во время Великой Отечественной войны наблюдались в 4,3% случаев всех ранений черепа (табл. 18).

Таблица 18

Поражения уха и лобной пазухи	Комбинированные непроникающие ранения черепа (в %)	Комбинированные проникающие ранения головного мозга (в %)
Лоб и лобная пазуха	1,7	1,3
Височная область и ухо	0,5	0,8
Всего	2,2	2,1

По тем же статистическим данным, шум в ушах, ослабление слуха, головокружение наблюдались у $\frac{2}{3}$ всех раненных в череп и мозг, причем чаще всего (в 31,4%) отмечались головокружения. Нарушения слуха отмечены у 7,4% раненных, к моменту же выписки стойкое понижение слуха наблюдалось всего у 1,5% раненных. В действительности этих повреждений, вероятно, больше. Нередко и в послевоенном периоде можно встретить людей, перенесших травму головы и жалующихся на головокружение, понижение слуха, расстройство обоняния и речи.

Известный интерес при ранениях черепа представляют данные обследований раненных отиатрами.

Статистические данные относительно раненых, которые лечились в ЛОР-стационарах и у которых центр тяжести повреждения лежал в травме ЛОР-органов, показывают, что комбинированная травма черепа, мозга и органов уха и придаточных пазух носа встречается в 10,0—12,0 %.

Отиатры, которые обследовали тяжело раненых, лечившихся в нейрохирургических отделениях, отмечают, что травма уха и придаточных пазух носа при огнестрельных ранениях черепа встречалась в 40,7% случаев. Из них 20,0% приходились на прямые, а 17,1%—на не прямые повреждения уха и придаточных пазух носа. У остальных раненых отмечались сопутствующие заболевания уха и придаточных пазух носа.

Своеобразие анатомического строения слухового и вестибулярного аппарата делает их особенно чувствительными ко всяким сотрясениям (вибротравмам), которые при той же силе не оказывают никакого воздействия на другие, менее чувствительные органы тела.

На основании детального отиатрического обследования значительного числа раненых установлено, что при огнестрельных ранениях черепа и мозга всегда более или менее страдало ухо, даже если ранение не было связано с непосредственным его повреждением. Значительное число раненных в череп жаловалось на страдание органов слуха, причем нарушение слуха имело место чаще, чем нарушение функции вестибулярного аппарата.

Понижение слуха имело характер поражения звуковоспринимающего аппарата. Стойкое понижение слуха наблюдалось у 19,8% раненых, временное расстройство слуха—у 38,2%, а шумы в ушах—у 78,7% раненых. Головокружение, нарушение равновесия, отклонение в походке, а иногда и спонтанный лабиринтный нистагм наблюдались у 26,4% всех обследованных раненых. Вероятными причинами этих изменений следует считать кровоизлияния, вазомоторные расстройства, повышение внутричерепного и внутрिलाбиринтного давления при механической или воздушной травме самого уха, при сотрясении или ушибе головы. Хотя в 90,0% наблюдений над травмой черепа отмечалось понижение слуха в той или иной степени, однако ранение самого уха было зарегистрировано только в 5,0% случаев. Обследование 500 раненных в голову показало, что поражение функций слуха и равновесия при этих ранениях встречается часто и не зависит от расстояния, на котором находилась рана от уха. Поэтому отосимптоматика при ранениях головного мозга имела значение не столько для топической диагностики поражения, сколько служила указанием на распространенность поражения головного мозга.

Отосимптомы были особенно часты при ранениях в области средней или задней черепной ямки. Нарушение слуха (в частности, костной проводимости) наблюдалось у 90,0% раненных в череп. Нарушение вестибулярной функции, как уже указывалось, встречалось несколько реже. Динамика этих нарушений слуха и вестибулярной функции шла обычно параллельно с течением раневого процесса.

Вовлечение в травму органов слуха и равновесия обнаруживается соответствующими симптомами: при сотрясении головного мозга—головокружением, а при ушибе (контузии)—понижением слуха, которое, как правило, является неполным и бывает чаще на стороне ушиба. При переломе основания черепа часто наблюдалось кровотечение, а иногда и ликворрея из носа, рта или ушей. При переломе стенки передней черепной ямки страдало обоняние, а при травме задней черепной ямки—слух и вестибулярная функция (глухота, головокружение, спонтанный нистагм).

Нередко ранения черепа или мозга и без перелома основания черепа сопровождалось непрямыми поражениями органа слуха, степень которых зависела от силы удара и места приложения пули или осколка. Понятно, что чем ближе к уху расположена рана, тем более вероятно его повреждение.

Понижение слуха на шепотную речь часто сопровождалось резким укорочением костной проводимости при хорошем восприятии камертонов через воздух, что указывало на глухоту центрального происхождения.

Описанные выше кохлео-вестибулярные нарушения могут восстанавливаться, но иногда стабилизируются, а понижение слуха может даже прогрессировать.

Таким образом, при огнестрельных ранениях черепа и головного мозга чаще всего страдает слух (от полной глухоты до самых различных степеней понижения слуха на одно или оба уха).

Вторым по частоте симптомом является расстройство обоняния при повреждении области первичных обонятельных образований (т. е. передней черепной ямки), а иногда и при травме области вторичных обонятельных образований (т. е. базальных отделов височной области, средней черепной ямки). Вестибулярные симптомы наблюдаются реже.

Однако все эти расстройства могут зависеть не только от повреждения периферического аппарата, но и от поражения слуховых, вестибулярных и обонятельных центров. Органическая и функциональная глухота может зависеть от травмы области соответствующих участков коры и белого вещества полушарий и других отделов мозга. Установлению диагноза помогает тщательный анализ отосимптомов и неврологических данных.

Отличительными признаками глухоты центрального характера являются сопутствующие симптомы. Например, при локализации в варолиевом мосту наблюдаются симптомы поражения IV, V, VI и VII пары черепных нервов, при травме в области сильвиева водопровода—понижение зрения, паралич глазных мышц, атаксия.

При неполной глухоте нарушение ототопиики может указывать на центральную локализацию поражения, так как бинауральность слуха есть свойство слуховых центров (В. И. Воячек).

При центральных вестибулярных поражениях (область IV желудочка) отмечался нистагм положения и отсутствие периферической возбудимости вестибулярного нерва при наличии слуха.

Можно думать, что напор спинномозговой жидкости при огнестрельных ранениях мозга иногда также вызывает вестибулярные расстройства.

В некоторых случаях вестибулярные расстройства оказываются связанными с повреждением вазомоторных центров и с сосудистыми нарушениями во внутреннем ухе или в области дейтерсова ядра. При этом наблюдаются длительные головокружения и атаксия, сопровождающиеся вегетативными симптомами (покраснением или побледнением лица, слизистых оболочек, выступлением пота, расстройством пульса и т. п.). Иногда, впрочем, атаксия сопутствует повреждению лобной доли мозга, и тогда она отличается от вестибулярной и мозговой тем, что последняя часто сопровождается ротаторным нистагмом (К. Л. Хиллов).

Нередко встречались раненные в череп, у которых сохранение слуха и наличие одновременно бурных симптомов вестибулярного характера (сильного головокружения, нистагма положения или маятникового спон-

танного нистагма) заставляли предположить центральное вестибулярное поражение, особенно если анамнез указывал на перенесенное сотрясение мозга.

При огнестрельных ранениях черепа встречаются также прямые и не прямые повреждения нервов, имеющих отношение к травме уха: парез мимической мускулатуры лица (VII пара), парез или даже полный паралич мягкого неба и ограничение или полная неподвижность истинной голосовой связки одноименной стороны (X пара), глухота при поражении VIII пары и т. п. Очень часто эти поражения оказывались необратимыми. Однако отдельные наблюдения показывают, что восстановление некоторых функций возможно за счет компенсаторных механизмов. Так, расстройство глотания при поражении блуждающего нерва устранялось через 1—2 месяца, а голосообразование—через 4—6 месяцев после травмы.

Жалобы на боль в области сердца, затруднение дыхания, головокружение, шаткая походка, шум в ушах и голове, понижение слуха и другие симптомы могут быть вызваны нарушениями в области вегетативных центров, в области мозжечка и VIII пары нервов, каждого участка в отдельности или в результате влияния их друг на друга.

Лечение таких повреждений уха при огнестрельных ранениях черепа ведется по принципам нейрохирургии и ото-ларингологии: шадящая обработка ран и удаление внедрившихся осколков. В послеоперационном лечении комбинированных ранений уха и мозга рекомендуется применять гипертонические растворы, которыми пропитывается материал для повязок. Из консервативных методов широкое профилактическое и лечебное применение получили сульфаниламидные препараты и пенициллин как средства борьбы против одного из частых и наиболее опасных осложнений—менингита. Во время Великой Отечественной войны с большим успехом применялось лечение ран стрептоцидом, пиофагом, нитробензолом и иодоформом. Успех лечения зависит от искусного сочетания принципов ото- и нейрохирургии.

Комбинированные ранения черепа, мозга и придаточных пазух носа встречались довольно часто.

Ранения лобных пазух в 9,0% случаев сопровождались ранением задней стенки пазухи с повреждением твердой мозговой оболочки или вещества мозга.

Ранения придаточных пазух носа, в зависимости от зоны повреждения и комбинации с ранениями соседних областей, рекомендуется делить на три группы (В. Ф. Ундриц). К первой группе относятся наиболее тяжелые и опасные повреждения верхней черепной зоны, куда входят лобные, решетчатые и основные пазухи.

Тяжесть ранений этой зоны обуславливается возможностью легкого перехода инфекции из придаточных пазух носа в полость черепа, так как верхние придаточные пазухи носа отделены от основания и передней части лобной доли мозга только костной пластинкой, которая часто повреждается вместе с выстилающей ее изнутри слизистой оболочкой. Через стенки пазух проходят также вены, впадающие непосредственно в вены твердой мозговой оболочки, в результате чего легко образуются тромбозы. Не исключается проникновение инфекции в лимфатические сосуды и через костные щели. Возможен переход инфекции в полость черепа из придаточных пазух носа со стороны глазницы вследствие образования тромбоза пещеристой пазухи или по ходу зрительного нерва, когда гной из пазухи прорывается в глазницу. Эта группа ранений придаточных пазух носа составляет 27,3% всех ранений пазух. Огнестрельные ранения черепа и лобных пазух подлежат хирургическому вмешательству в виде широкого раскрытия поврежденной пазухи и обнажения соответствующих участков мозга до здо-

ровых частей с осторожным удалением доступных металлических и по возможности всех костных осколков, а также опорожнением полости от распавшейся мозговой ткани и сгустков крови. Соустья с носовой полостью, как правило, в этих случаях не делались и операционная рана не зашивалась.

Подводя итог сказанному, следует согласиться с В. И. Воячком, что ранения придаточных пазух носа, сопровождающиеся внутричерепной травмой, являются наиболее тяжелыми, требующими срочной помощи и нередко совместной работы различных специалистов. Серьезность такой травмы возрастает еще и потому, что ранящий снаряд, будучи сам инфицированным, заносит, кроме того, в мозг инфекцию из разрушенных лобных пазух. Особенно неблагоприятным моментом считается прободение ранящим снарядом ситовидной пластинки, повреждение которой большей частью бывает смертельным, хотя и описаны отдельные случаи благоприятного исхода подобных ранений. При комбинированных ранениях черепа чаще всего повреждаются лобные пазухи, затем решетчатые и основные.

Опыт войны показал, что при подобных комбинированных ранениях нейрохирургическая обработка должна соответствовать также и ринологическим принципам лечения придаточных пазух носа. В ряде случаев, где это правило не было соблюдено, удавалось получить окончательное излечение раненых только после вторичных операций ринологического характера.

Основной вопрос, который нужно решить во время операции, сводится к необходимости наложения соустья с носовой полостью. Как правило, такую рану выгоднее лечить сначала открытым способом и только недели через 3—4, после исчезновения опасности внутричерепных осложнений, приступать к пластике наружной стенки пазухи и созданию широкого соустья с носовой полостью. Инородные тела при глубоком их расположении нередко извлекались при помощи длинного киллиановского зеркала или даже бронхоскопического инструментария.

Основным условием успешного лечения комбинированных ранений черепа, уха и придаточных пазух носа во время Великой Отечественной войны явился близкий контакт нейрохирургов и отиатров в специализированных госпиталях.

Некоторые изменения со стороны внутренних органов¹

Наблюдения советских терапевтов и хирургов во время Великой Отечественной войны показали, что заболевания внутренних органов у раненых наблюдаются очень часто. Эти наблюдения опровергли данные ряда зарубежных авторов, указывающих на относительную редкость подобных заболеваний.

Опыт работы советских терапевтов убеждает, что при ранениях черепа различной локализации часто развиваются не только заболевания легких, но и заболевания других органов и систем. К настоящему времени советскими учеными накоплен большой экспериментальный и клинический опыт, касающийся изменений внутренних органов при травмах черепа.

Советские физиологи школы И. П. Павлова, Л. А. Орбели, К. М. Быкова, А. Д. Сперанского установили тесную взаимосвязь между центральной и вегетативной нервной системой и внутренними органами.

¹ В данной главе содержатся лишь самые основные элементы, характеризующие заболевания внутренних органов при ранениях черепа, так как подробно этому вопросу посвящен специальный раздел в части «Терапия».

Уже В. М. Бехтерев и А. В. Мысловский, а также А. Я. Данилевский дали отдельные указания на функциональную связь коры мозга с работой внутренних органов. Этот вопрос в целом был разработан школой К. М. Быкова. В результате проделанной ею работы в настоящее время можно считать вполне установленным, что во всех внутренних органах существуют рецепторы, которые реагируют на механические, термические и химические раздражители. Кроме того, установлено, что импульсы от внутренних органов вступают во взаимодействие в коре мозга с импульсами, пришедшими из внешней среды через органы чувств. В связи с этим можно было предполагать, что воздействие на те или иные отделы центральной и вегетативной нервной системы могут сопровождаться различными изменениями со стороны внутренних органов.

Наблюдения, проведенные в этом направлении нашими физиологами, установили значительные нарушения функции различных систем и органов при травме центральной и вегетативной нервной системы. А. Д. Сперанский, раздражая мозг опытных животных инородными телами, показал возможность появления кровоизлияний в легких («пятна леопарда»). А. В. Лебединский наблюдал «красное опеченение» одной или двух долей легкого у кроликов, которым субокципитально вводили эмульсию скипидара. Н. Н. Бурденко и Б. Н. Могильницкий наблюдали геморрагии и изъязвления в желудке у собак при разрушении части гипоталамуса позади воронки.

Эти экспериментальные данные уже заставляли предполагать ряд изменений со стороны внутренних органов при ранениях различных отделов нервной системы. Опыт, накопленный клиницистами во время Великой Отечественной войны, показал, что эти изменения еще более разнообразны и весьма часто отмечаются при закрытых и открытых травмах черепа. Данные многих отечественных авторов показывают, что при травме черепа наиболее часто имеет место реакция со стороны циркуляторного аппарата, легких, желудочно-кишечного тракта и крови.

Особенно часто наблюдаются изменения со стороны сердечно-сосудистой системы. В этом отношении большой интерес представляют вазомоторные нарушения, изменения артериального давления, нарушения коронарного кровообращения, изменения ритма сердца, дистрофические явления в миокарде. М. А. Волин указывает на появление расстройств вегетативных функций в 50,0% случаев открытых травм черепа. Эти расстройства могут проявляться в нарушении сна, эмоциональной сферы, терморегуляции, обмена веществ, а также ритма сердца и дыхания и т. д.

Весьма частой реакцией со стороны сердечно-сосудистой системы на травму при огнестрельных ранениях черепа была брадикардия (в 35,0%). Она держалась довольно долго—до 20 дней и в дальнейшем нередко сменялась тахикардией. Последняя появлялась особенно часто в случаях, сопровождавшихся интоксикацией. Следует также отметить при этом выраженную лабильность пульса. В более поздние сроки нередко (22,0%) появлялась аритмия.

Ряд авторов при ранении черепа у молодых людей иногда наблюдал спастические боли в области сердца типа стенокардии. Изучая у раненных в череп электрокардиограмму, Н. С. Молчанов констатировал уже в ранние сроки после ранения ряд изменений: синусовую брадикардию, изменение положения *ST* отрезка по отношению к изолинии, иногда деформацию *T*. Эти явления сохранялись некоторое время, а затем постепенно выравнивались. Изменения ритма сердца и нарушение функции коронарных

сосудов надо поставить в связь с раздражением экстракардиальных нервов при явном преобладании раздражения п. vagi. В случае длительно существующих вазомоторных расстройств у ряда раненых развивались явления миокардиодистрофии. Это особенно часто отмечалось в тех случаях, когда ранение сопровождалось инфекцией или интоксикацией.

Значительные колебания у раненных в череп претерпевало и артериальное кровяное давление. Непосредственно после ранения оно нередко понижалось, но через короткий срок повышалось снова. Т. С. Истаманова обнаружила повышение артериального кровяного давления (выше

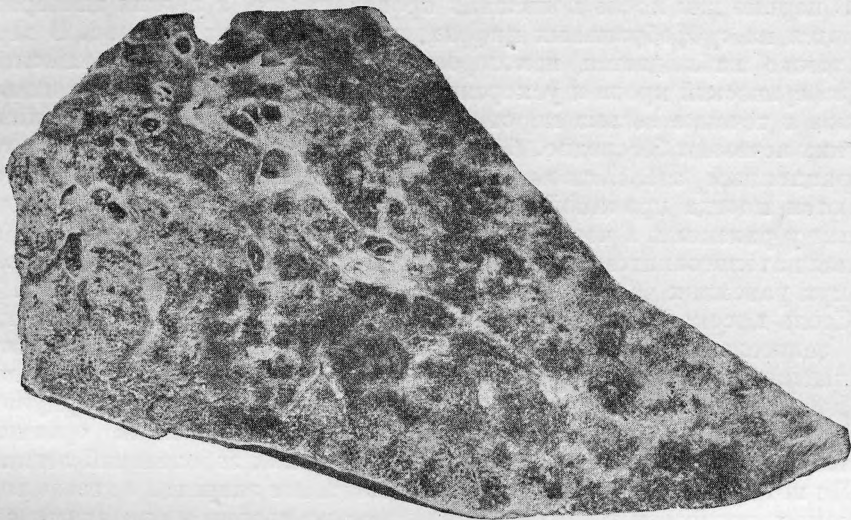


Рис. 30. Кровоизлияния в паренхиму легкого.

130/70) у 60,0% раненных с закрытыми травмами черепа и лишь у 25,5% раненных с открытыми повреждениями. Понижение кровяного давления наблюдалось при закрытых травмах черепа в 24,0% случаев, а при открытых ранениях—в 10,5%. Эти данные показывают, что повышение давления наступало в ранние сроки, в основном не позже 20 суток, а в значительном большинстве случаев даже в первые дни после травмы.

Весьма часто при огнестрельных ранениях черепа развивались заболевания легких—кровоизлияния, ателектазы и пневмонии. Кровоизлияния в легких клинически обычно выражались в появлении кровохаркания и в соответствующих физикальных и рентгенологических изменениях. У раненных в череп, скончавшихся в результате ранения, уже в первые дни после ранения отмечались расстройства кровообращения в легких, что выражалось при гистологических исследованиях в наличии стазов, тромбов, кровоизлияний, геморрагических инфарктов.

Для иллюстрации сказанного приводится снимок с фронтального разреза части правого легкого (рис. 30).

Выписка из протокола вскрытия. Смерть через 8 часов после ранения. Слепое осколочное ранение черепа с дырчатым переломом затылочной кости и ранением затылочных долей обоих полушарий мозга. Отдельные мелкие кровоизлияния в веществе зрительных бугров. На рис. 30—кровоизлияния в паренхиму легких, особенно выраженные в правом легком.

Симптоматология кровоизлияний в легочную паренхиму бывает очень ограничена и зависит в первую очередь от величины поражения и глубины расположения. Мелкие кровоизлияния не дают каких-либо изменений при перкуссии и аускультации. Наоборот, при достаточно больших и поверхностно расположенных кровоизлияниях можно отметить укорочение или даже притупление перкуторного звука и ослабление дыхательных шумов. Рентгенологически при массивных кровоизлияниях отмечается гомогенное затемнение, которое, однако, быстро подвергается обратному развитию.

В первые дни после появления кровоизлияний в легких температура держится на субфебрильных цифрах, затем приходит к норме. В первые дни также наблюдается некоторое увеличение количества лейкоцитов в периферической крови и ускорение РОЭ. В преобладающем большинстве случаев в течение весьма короткого времени (5—7 дней) кровоизлияния в легких исчезают бесследно. В ряде же случаев они сопровождаются гемопноэтической ателектазом. Как кровоизлияния, так и ателектазы являются иногда причиной возникновения пневмоний. По клиническим данным у раненных в череп пневмонии наблюдались в 25,0—30,0%, а по данным патологоанатомических вскрытий воспалительные процессы в легких при ранениях черепа отмечались еще чаще (до 70,0% случаев).

Столь высокая частота пневмоний у раненных в череп в значительной мере зависела от большого количества предрасполагающих факторов: охлаждения, изменения жизненной емкости легких в результате ослабления дыхательных экскурсий, функциональных нарушений циркуляторного аппарата, понижения иммунологических свойств организма, гиповитаминоза и, наконец, наличия хронических заболеваний легких.

Но нет никакого сомнения, что существенное значение в генезе воспалительных процессов в легких принадлежало травме и связанным с ней нейро-гуморальным влияниям. Пневмонии в преобладающем числе случаев носили очаговый характер (88,0%), локализовались в нижних долях и паравентрально. Чаще пневмонии были обнаружены в нижних долях, реже в верхних; в $\frac{1}{4}$ случаев имела место двусторонняя пневмония. Пневмонии развивались в ранние сроки и более чем в половине случаев в первые 2—3—4 дня после ранения.

Симптоматология пневмоний при ранениях черепа была обычной. Раненные жаловались на кашель с выделением небольшого количества мокроты, боли в боку. При объективном исследовании обнаруживались очаги притупления; выслушивались сухие, а также средние и мелкопузырчатые звучные влажные хрипы.

Обычно пневмонии сопровождалась небольшим повышением температуры (37,2—37,5°) и нерезкими изменениями картины периферической крови: возникал лейкоцитоз, но он не достигал высоких цифр; лейкоцитоз сопровождался нерезким сдвигом лейкоцитарной формулы. РОЭ была всегда ускоренной. В большинстве случаев пневмонии протекали благоприятно и заканчивались в 5—10 дней.

Нагноительные процессы в легких у раненных в череп наблюдались относительно редко.

Большой интерес представляют наблюдения за изменениями красной и белой крови при ранениях черепа. Изучая картину периферической крови у раненных в череп, некоторые авторы находили выраженный эритроцитоз, объясняя это раздражением центра кроветворения. В других случаях резких изменений в картине красной крови при ранениях черепа

не находили даже при наличии кровопотерь. Это отсутствие выраженной анемии следует объяснить компенсаторным усилением эритропоэза в результате раздражения центра кроветворения. Что же касается закрытых повреждений черепа, то ряд авторов указывает на изменения белой крови, характеризующиеся склонностью к лейкопении и к относительному лимфоцитозу. Возможно, что эти изменения также были результатом нарушения вегетативной регуляции функции костного мозга.

Наконец, в период войны проводились наблюдения за изменением функции желудочно-кишечного тракта у контуженных. Авторы отмечали диспептические явления—тошноту, рвоту, отсутствие или извращение аппетита, повышение, а иногда угнетение желудочной секреции, гетерофилию, что тоже, повидимому, связано с нарушениями вегетативной регуляции.

Все изложенное свидетельствует о большой частоте и значительном разнообразии поражений внутренних органов у раненных в череп.

Развитие указанных разнообразных патологических процессов объяснено многим факторам—травме, нейро-гуморальным механизмам, изменению иммунологических свойств организма, нарушению дыхательных экскурсий, охлаждению, инфекции, нарушениям питания и т. д.

Следует подчеркнуть, что проявление и течение заболеваний, осложняющих ранения, в значительной степени зависели, с одной стороны, от фона, на котором разворачивался процесс, а с другой—от присоединившейся раневой инфекции.

Отдельные наблюдения за течением ранений и заболеваний внутренних органов у раненных, страдавших алиментарной дистрофией, показали значительное своеобразие клинических картин. Это выражалось в ареактивности, отсутствии ряда обычных субъективных и объективных симптомов (лихорадка, лейкоцитоз, гипертония и т. д.), в затяжном, вялом течении раневого процесса с незначительной сосудистой реакцией. Присоединявшаяся раневая инфекция обуславливала развитие выраженных анемий, миокардиодистрофии, воспалительных процессов в легких, нарушений функции печени, почек, желудочно-кишечного тракта, обмена веществ и т. д.

Изучение генеза заболеваний внутренних органов у раненных, а также выявление особенностей их течения при алиментарной дистрофии и гиповитаминозах позволили уже во время Великой Отечественной войны изыскать и применить эффективные методы профилактики и лечения.

Учитывая исключительную роль нейро-гуморальных механизмов в возникновении ряда заболеваний внутренних органов у раненных в череп, для профилактики этих заболеваний на некоторых фронтах применяли ваго-симпатическую блокаду. Совершенно очевидно, что ваго-симпатическая блокада не исключала проведения и других профилактических мероприятий (борьба с кровопотерями, охлаждением, проведение дыхательной гимнастики, назначение сердечно-сосудистых средств, частая перемена положения тела, профилактический прием сульфидина и т. д.).

Лечебные мероприятия, таким образом, проводились комплексно. Бесспорно, что при всяком ранении, а особенно у истощенных, требуется назначение лечебного питания с достаточным количеством полноценных белков и витаминов. Стимулирующее действие на организм оказывало переливание малых и средних доз крови и назначение препаратов железа. При наличии вазомоторных расстройств назначались бромиды,

валериана, кальций и т. д., при наличии воспалительных изменений в легких—сульфаниламиды, сердечно-сосудистые средства и пр.

Особое внимание обращалось на возможно раннюю диагностику сопутствующих заболеваний и возможно раннее проведение лечебно-профилактических мероприятий.

Развитие у раненных в череп тех или иных патологических процессов (анемия, пневмония, вазомоторные явления и т. д.) всегда осложняло решение вопроса о возможности в данном случае оперативного вмешательства. Опыт убеждал, что в таких случаях, если не было срочных жизненных показаний к операции, целесообразнее было предварительно применить активную терапию по поводу тех или иных осложняющих ранение заболеваний и затем уже приступить к оперативному лечению. В противном случае послеоперационный период протекал значительно тяжелее, так как возникали более серьезные осложнения, которые иногда приводили к неблагоприятному исходу.

Некоторые данные по клинико-лабораторной диагностике

Клинико-лабораторные исследования спинномозговой жидкости и крови при ранениях черепа имеют исключительно важное практическое значение для диагноза и прогноза и представляют большой теоретический интерес. Лабораторные исследования могут дополнить и уточнить клинические наблюдения и являются важным звеном в комплексном обследовании раненного в череп, которое должно проводиться нейрохирургом, невропатологом и рентгенологом.

Исследование ликвора при неосложненных ранениях черепа. Включение в обследование раненного в череп и мозг исследования ликвора имеет очень большое значение. Люмбальные пункции, способствуя уточнению диагностики, позволяют более точно ставить показания к операции.

Раннее исследование ликвора помогает невропатологу и нейрохирургу получить представление о состоянии всей ликворной системы и ликворных путей и уточнить клинический диагноз еще до операции. Исследование ликвора до первичной обработки раны черепа дает исходный материал для сравнительной оценки результатов повторных пункций, имеющих большое значение при решении вопроса о наступающем или имеющемся осложнении со стороны раны головного мозга.

Накопленный во время Великой Отечественной войны значительный опыт по исследованию спинномозговой жидкости и крови у раненных в череп и головной мозг показал большое значение этих исследований и послужил основанием для приводимых ниже кратких обобщений.

Детальный клинический анализ каждого пунктата ликвора и сопоставление результатов предыдущих пунктатов с последующими позволяет правильно ориентироваться в состоянии раненного в мозг. Ликворологическую картину необходимо каждый раз сопоставлять с клиническим течением ранения.

Говоря о патологии ликвора, следует помнить о нормальном его составе: спинномозговая жидкость прозрачна и бесцветна, вытекает под нормальным давлением (одна капля в одну секунду, или 60 капель в одну минуту), содержит до 3—5 форменных элементов в 1 мм³. Белковые реакции Панди, Нонне-Апельта, Вейхброта отрицательные. Общее количество белка составляет в норме 0,18‰ (по некоторым данным, верхняя граница белка лежит на уровне 0,2‰).

валериана, кальций и т. д., при наличии воспалительных изменений в легких—сульфаниламиды, сердечно-сосудистые средства и пр.

Особое внимание обращалось на возможно раннюю диагностику сопутствующих заболеваний и возможно раннее проведение лечебно-профилактических мероприятий.

Развитие у раненных в череп тех или иных патологических процессов (анемия, пневмония, вазомоторные явления и т. д.) всегда осложняло решение вопроса о возможности в данном случае оперативного вмешательства. Опыт убеждал, что в таких случаях, если не было срочных жизненных показаний к операции, целесообразнее было предварительно применить активную терапию по поводу тех или иных осложняющих ранение заболеваний и затем уже приступить к оперативному лечению. В противном случае послеоперационный период протекал значительно тяжелее, так как возникали более серьезные осложнения, которые иногда приводили к неблагоприятному исходу.

Некоторые данные по клинко-лабораторной диагностике

Клинко-лабораторные исследования спинномозговой жидкости и крови при ранениях черепа имеют исключительно важное практическое значение для диагноза и прогноза и представляют большой теоретический интерес. Лабораторные исследования могут дополнить и уточнить клинические наблюдения и являются важным звеном в комплексном обследовании раненного в череп, которое должно проводиться нейрохирургом, невропатологом и рентгенологом.

Исследование ликвора при неосложненных ранениях черепа. Включение в обследование раненного в череп и мозг исследования ликвора имеет очень большое значение. Люмбальные пункции, способствуя уточнению диагностики, позволяют более точно ставить показания к операции.

Раннее исследование ликвора помогает невропатологу и нейрохирургу получить представление о состоянии всей ликворной системы и ликворных путей и уточнить клинический диагноз еще до операции. Исследование ликвора до первичной обработки раны черепа дает исходный материал для сравнительной оценки результатов повторных пункций, имеющих большое значение при решении вопроса о наступающем или имеющемся осложнении со стороны раны головного мозга.

Накопленный во время Великой Отечественной войны значительный опыт по исследованию спинномозговой жидкости и крови у раненных в череп и головной мозг показал большое значение этих исследований и послужил основанием для приводимых ниже кратких обобщений.

Детальный клинический анализ каждого пунктата ликвора и сопоставление результатов предыдущих пунктатов с последующими позволяет правильно ориентироваться в состоянии раненного в мозг. Ликворологическую картину необходимо каждый раз сопоставлять с клиническим течением ранения.

Говоря о патологии ликвора, следует помнить о нормальном его составе: спинномозговая жидкость прозрачна и бесцветна, вытекает под нормальным давлением (одна капля в одну секунду, или 60 капель в одну минуту), содержит до 3—5 форменных элементов в 1 мм³. Белковые реакции Панди, Нонне-Апельта, Вейхброта отрицательные. Общее количество белка составляет в норме 0,18‰ (по некоторым данным, верхняя граница белка лежит на уровне 0,2‰).

При огнестрельных ранениях головного мозга давление ликвора большей частью повышено. Спинномозговая жидкость вытекает частыми каплями, реже отвесной или дугообразной струей. Очень редко в остром периоде наблюдается пониженное давление; в таких случаях спинномозговая жидкость вытекает редкими каплями, и ее удается набрать не более 2—3 см³.

В подавляющем большинстве ранений черепа наблюдается геморрагический, т. е. кровянистый, ликвор. В зависимости от количества крови, излившейся в субарахноидальное пространство, такой ликвор приобретает окраску различной интенсивности—от цвета лаковой крови или клюквенного морса до цвета мясных помоев. Говоря о кровянистом ликворе, следует иметь в виду возможность искусственной примеси крови вследствие пункционной травмы. Эту искусственную примесь крови к ликвору легко отличить от настоящей патологической примеси: если при люмбальной пункции вытекающий ликвор, вначале окрашенный кровью, постепенно бледнеет и, наконец, делается бесцветным, кровь в пробирке с ликвором быстро свертывается, то следует думать об искусственной примеси крови.

Подлинный геморрагический ликвор с большей или меньшей примесью крови является почти постоянным и обязательным признаком открытой травмы черепа, хотя он может наблюдаться и при закрытой травме. Вместе с тем спинномозговая жидкость может остаться прозрачной, бесцветной и нормальной по цитозу и белку и при проникающих ранениях головного мозга.

Геморрагический ликвор образуется вследствие поступления крови из раневого очага в субарахноидальное пространство или в желудочковую систему. Геморрагическая спинномозговая жидкость имеет наиболее интенсивную окраску (алый или темнокрасный цвет) в первые 1—2 дня после ранения. После центрифугирования или отстоя такой жидкости на дне сосуда образуется темнокрасный осадок, а сама жидкость над осадком или обесцвечивается, или приобретает слегка желтоватую окраску.

В последующие дни в ликворе происходит эритролиз: освобождающийся гемоглобин придает ему такую же окраску, какая бывает после центрифугирования. Наблюдающийся вначале интенсивный цвет (темно-вишневый, цвет крепкого чая, портвейна) постепенно бледнеет и переходит в зеленовато-желтый или светлосоломенный. Такой ликвор правильнее назвать эритрохромным в отличие от ксантохромного, развивающегося в условиях ликворного и венозного стаза. Наконец, к середине или к концу второй недели после травмы ликвор становится совершенно бесцветным и прозрачным.

При микроскопическом исследовании свежего геморрагического ликвора обнаруживается, что поле зрения микроскопа покрыто неизмененными эритроцитами. Число их зависит от количества излившейся крови. Среди эритроцитов встречаются лейкоциты; число лейкоцитов соответствует или превышает их содержание в крови—один лейкоцит на 600—700 эритроцитов.

Кровь, излившаяся в ликворную систему, раздражает мозговые оболочки—мягкую и паутинную, что находит свое отражение как в клинической картине (появление и нарастание оболочечных симптомов), так и в свойствах ликвора—нарастание плеоцитоза, преимущественно нейтрофильного (плеоцитоз вследствие раздражения), достигающего нередко средних и даже высоких цифр.

Общее количество белка и ликвора при ранениях черепа оказывается повышенным—в пределах от 0,3 до 4—5—6‰ и более. Большой гиперальбуминоз следует объяснить не только попаданием белка плазмы крови в ликвор, но и воспалительными и циркуляторными нарушениями, обусловливаемыми ранением мозга. Гиперальбуминоз является постоянным и держится в ликворе долго, в то время как цитоз уже достигает нормальных цифр. Отдельные белковые реакции—Панди, Нонне-Апельта—очень часто положительны. Реакция Вейхброта менее выражена и нередко бывает отрицательной.

Исследование ликвора на микрофлору (бактериоскопически и бактериологически) дает в большинстве случаев отрицательные результаты.

Таким образом, в ликворный синдром при ранениях черепа и мозга входит: повышенное давление ликвора, примесь эритроцитов, эритрохромия, плеоцитоз (первоначально нейтрофильный, переходящий в лимфоцитарный, умеренный, реже большой), гиперальбуминоз, положительные белковые реакции (Панди, Нонне-Апельта).

При неосложненном послеоперационном течении ранения мозга кровь сравнительно быстро исчезает из ликвора. Приблизительно через 10—14 дней ликвор становится прозрачным и бесцветным, если даже первый пунктат ликвора имел цвет алой лаковой крови или клюквенного морса. Уменьшение плеоцитоза идет медленнее—небольшой плеоцитоз может держаться несколько месяцев. Еще дольше держится гиперальбуминоз—от 2 до 4—6 месяцев после ранения.

Ликвор при менингитах на почве огнестрельных ранений черепа содержит различное количество лейкоцитов—от единиц до 450 000—460 000 клеток в 1 мм³. Наличие значительного количества лейкоцитов объясняется острым, иногда гнойным воспалением. У одного и того же раненого плеоцитоз колеблется весьма значительно в зависимости от стадии процесса. Обычно каждая «волна» менингита сопровождается значительным повышением плеоцитоза. Относительно благополучное течение гнойного менингита сопровождалось одновременным падением количества белка и плеоцитоза в ликворе. Белково-клеточная диссоциация рассматривалась как прогностически чрезвычайно неблагоприятный симптом.

Для прогноза, кроме абсолютной величины плеоцитоза, имеет значение плеограмма. В зависимости от течения менингеального процесса, в плеограмме можно различать две фазы: нейтрофильную и лимфоцитарную.

При нейтрофильной фазе клетки большей частью представлены сегментоядерными элементами и только в незначительном количестве встречаются юные и палочкоядерные.

Нейтрофильная фаза соответствует периодам обострения менингита. В это время в ликворе сегментоядерные нейтрофилы большей частью разрушены, контуры их едва различимы. Можно видеть фагоцитоз.

Сроки смены нейтрофилии лимфоцитозом зависят от состояния организма, вирулентности микрофлоры и характера лечения. В так называемые межволновые периоды можно отметить падение плеоцитоза и количества сегментоядерных нейтрофилов с одновременным нарастанием количества лимфоцитов.

Реакции Панди, Нонне-Апельта, Вейхброта и др. положительны и выражены в разной степени. У значительного числа раненых общее количество белка колебалось в пределах 0,3—0,6‰. Максимальное

количество белка в ликворе достигало $8,6\%$. При нарастании менингеальных явлений количество белка медленно увеличивалось, при улучшении состояния раненого медленно спадало.

Изменения ликвора при энцефалитах. При ранениях черепа, осложненных энцефалитом, спинномозговая жидкость оказывалась прозрачной и вытекала под умеренным давлением.

Цитоз колебался от 6 до 64 клеток в 1 мм^3 . В окрашенных мазках ликвора встречались лимфоциты, представленные почти исключительно микроклетками. Значительное количество таких клеток находилось в состоянии митоза. В стадии выздоровления цитоз постепенно снижался. В случаях осложнения энцефалита менингитом в мазке ликвора появлялось значительное количество сегментоядерных нейтрофилов.

Глобулиновые реакции—Нонне-Апельта, Панди, Вейхбротта—у большей части раненых были отрицательны. Количество белка колебалось от $0,1$ до $0,4\%$.

Изменения ликвора при абсцессах мозга после огнестрельных ранений черепа. Картина ликвора при абсцессах мозга после ранений черепа существенно отличается от картины при абсцессах нетравматического происхождения, поскольку первые развиваются как осложнения на фоне ранения с присущей последней патологией ликвора.

Разнообразие изменений ликвора при абсцессах мозга огнестрельного происхождения зависит, во-первых, от времени, когда развивается абсцесс (ранние или поздние абсцессы), и, во-вторых, от сопутствующих или предшествовавших гнойных осложнений раны мозга в виде менингита, менингоэнцефалита и т. д. Так, например, при абсцессах мозга, осложненных менингитом, ликвор изменяется так же, как при менингите. В этих случаях менингитический ликвор является как бы дымовой завесой, которая прикрывает созревание или наличие абсцесса. При возникновении менингита через 2—3 недели после ранения всегда следует подумать, не скрывается ли за менингитическим ликвором абсцесс мозга. Ликвидация менингитической вспышки под влиянием сульфаниламидов и антибиотиков приводит к снятию менингитических изменений ликвора и к выявлению ликвора, характерного для мозгового абсцесса,—нарастающего гиперальбуминоза при умеренном или незначительном плеоцитозе. После оперативного лечения абсцесса с благоприятным исходом состав ликвора улучшается и постепенно делается нормальным. При неблагоприятном течении мозгового абсцесса снова наступает менингитическая вспышка с соответствующими изменениями ликвора. Распространение абсцесса в направлении желудочковой системы и прорыв его в желудочки вовлекают в гнойный процесс эпендиму желудочков; при этом изменения ликвора непрерывно нарастают до смерти раненого.

Изменения крови при менингитах после огнестрельных ранений черепа. После ранения черепа и головного мозга, если при этом не было значительного кровотечения, каких-либо изменений в картине красной крови обнаружить не удавалось.

При менингитах обычно наблюдался лейкоцитоз. В незначительном количестве случаев, при тяжелой клинической картине, отмечалась лейкопения. У большинства больных лейкоцитоз был выражен умеренно и не превышал уровня в $12\,000$ — $13\,000$ лейкоцитов в 1 мм^3 . Более высокий лейкоцитоз, до $20\,000$ и выше, обнаруживался у больных при различных осложнениях, особенно в случаях присоединения пневмонии.

При гнойном менингите отмечался незначительный сдвиг лейкоцитарной формулы влево, нейтрофилез, лимфопения, аниозинофилия. У некоторых больных в клетках крови наблюдались дегенеративные изменения, выражающиеся в распаде лимфоцитов и токсической зернистости сегментно-ядерных нейтрофилов. В межволновых периодах лейкоцитоз несколько уменьшался. Лейкограмма при этом изменялась в сторону нарастания лимфоцитов, появления в редких полях зрения эозинофилов, некоторого снижения количества сегментноядерных нейтрофилов.

Реакция оседания эритроцитов у всех раненых была ускоренной и колебалась в пределах 30—65 мм в час. В межволновые периоды скорость реакции несколько снижалась с тем, чтобы при обострении процесса вновь повыситься. Введение сульфидина приводило к незначительному падению лейкоцитоза. Снижение последнего отмечалось на 2-й день после приема сульфидина и продолжалось до выздоровления или наступления новой волны менингита, когда лейкоцитоз вновь нарастал. Отмечалось значительное снижение количества сегментноядерных нейтрофилов, юных и палочкоядерных. Одновременно медленно нарастал лимфоцитоз, который доходил иногда до 45%.

Сульфидинотерапия вызывала угнетение миелопоэза и относительно увеличивала лимфопоэз, что приводило к «благоприятной» лейкограмме, которая могла вводить в заблуждение лечащего врача. Поэтому к оценке состояния больных по формуле крови при лечении сульфаниламидами нужно подходить осторожно.

Изменения крови при энцефалитах. В начальном периоде отмечается уменьшение количественного содержания гемоглобина и эритроцитов, наблюдается полинуклеарный лейкоцитоз, часто со сдвигом формулы влево, относительная лимфопения. Стадия выздоровления характеризуется уменьшением количества нейтрофилов.

Реакция оседания эритроцитов часто бывает повышенной. Затихание процесса сопровождается довольно длительным замедлением реакции оседания эритроцитов.

Более детально диагностическое значение лабораторных методов исследования изложено при описании различных осложнений (см. специальную часть).

Рентгенодиагностика огнестрельных ранений черепа

РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКА ПЕРЕЛОМОВ КОСТЕЙ ЧЕРЕПА

Рентгенологический метод исследования при огнестрельном ранении черепа был применен впервые в 1895 г. с целью определения локализации инородного тела. В последующие годы несколько авторов, в том числе Л. Л. Левшин в России в 1899 г., опубликовали единичные наблюдения. Однако и в начале XX века этот метод не имел еще широкого распространения в военной обстановке из-за низкого уровня рентгентехники и неумения правильно анализировать рентгенограммы черепа. Последнее обстоятельство нередко было причиной большого количества ошибочных заключений.

Во время первой мировой войны рентгенологический метод исследования применялся для диагностики огнестрельных ранений головы в весьма ограниченных масштабах.

Правительство царской России снабдило армию лишь ничтожным количеством рентгеновской аппаратуры, и рентгенологический метод

При гнойном менингите отмечался незначительный сдвиг лейкоцитарной формулы влево, нейтрофилез, лимфопения, анизофилия. У некоторых больных в клетках крови наблюдались дегенеративные изменения, выражающиеся в распаде лимфоцитов и токсической зернистости сегментно-ядерных нейтрофилов. В межволновых периодах лейкоцитоз несколько уменьшался. Лейкограмма при этом изменялась в сторону нарастания лимфоцитов, появления в редких полях зрения эозинофилов, некоторого снижения количества сегментноядерных нейтрофилов.

Реакция оседания эритроцитов у всех раненых была ускоренной и колебалась в пределах 30—65 мм в час. В межволновые периоды скорость реакции несколько снижалась с тем, чтобы при обострении процесса вновь повыситься. Введение сульфидина приводило к незначительному падению лейкоцитоза. Снижение последнего отмечалось на 2-й день после приема сульфидина и продолжалось до выздоровления или наступления новой волны менингита, когда лейкоцитоз вновь нарастал. Отмечалось значительное снижение количества сегментноядерных нейтрофилов, юных и палочкоядерных. Одновременно медленно нарастал лимфоцитоз, который доходил иногда до 45%.

Сульфидинотерапия вызывала угнетение миелопоэза и относительно увеличивала лимфопоэз, что приводило к «благоприятной» лейкограмме, которая могла вводить в заблуждение лечащего врача. Поэтому к оценке состояния больных по формуле крови при лечении сульфаниламидами нужно подходить осторожно.

Изменения крови при энцефалитах. В начальном периоде отмечается уменьшение количественного содержания гемоглобина и эритроцитов, наблюдается полинуклеарный лейкоцитоз, часто со сдвигом формулы влево, относительная лимфопения. Стадия выздоровления характеризуется уменьшением количества нейтрофилов.

Реакция оседания эритроцитов часто бывает повышенной. Затихание процесса сопровождается довольно длительным замедлением реакции оседания эритроцитов.

Более детально диагностическое значение лабораторных методов исследования изложено при описании различных осложнений (см. специальную часть).

Рентгенодиагностика огнестрельных ранений черепа

РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКА ПЕРЕЛОМОВ КОСТЕЙ ЧЕРЕПА

Рентгенологический метод исследования при огнестрельном ранении черепа был применен впервые в 1895 г. с целью определения локализации инородного тела. В последующие годы несколько авторов, в том числе Л. Л. Левшин в России в 1899 г., опубликовали единичные наблюдения. Однако и в начале XX века этот метод не имел еще широкого распространения в военной обстановке из-за низкого уровня рентгентехники и неумения правильно анализировать рентгенограммы черепа. Последнее обстоятельство нередко было причиной большого количества ошибочных заключений.

Во время первой мировой войны рентгенологический метод исследования применялся для диагностики огнестрельных ранений головы в весьма ограниченных масштабах.

Правительство царской России снабдило армию лишь ничтожным количеством рентгеновской аппаратуры, и рентгенологический метод

исследования даже в госпиталях применялся редко. Несмотря на это, отечественные авторы уже в то время совершенно правильно оценивали значение рентгенологического метода исследования при огнестрельных ранениях черепа и настаивали на необходимости рентгенологического исследования всех раненных в голову (А. П. Крымов, М. И. Ладыгин, В. Н. Шамов, Н. Н. Бурденко, А. Л. Поленов и др.)-

К началу Великой Отечественной войны разработка рентгеноанатомии черепа была почти завершена благодаря преимущественно советским исследователям. Кроме того, советские рентгенологи уделили большое внимание рентгенодиагностике неогнестрельных повреждений черепа и распознаванию поздних осложнений, возникающих в черепе и его содержимом после повреждений. Помимо этого, была разработана рентгенодиагностика различных патологических процессов головного мозга методом искусственного контрастирования. К началу Великой Отечественной войны уже имелась прочная база для развития рентгенодиагностики огнестрельных ранений черепа.

В течение второй мировой войны в зарубежной печати не было опубликовано ни одной заслуживающей внимания работы, посвященной рентгенодиагностике огнестрельных ранений черепа. Особенно следует подчеркнуть полное отсутствие работ о ранней рентгенодиагностике огнестрельных ранений черепа. Это свидетельствует прежде всего о низком уровне постановки врачебной помощи раненым в череп в иностранных армиях на передовых этапах эвакуации. Иностранные авторы не могут скрыть, что первичная обработка ранений черепа и головного мозга в госпиталях английской (Лестром, Узбстер и Шнейдер) и главным образом немецкой (Шенбауэр) армии весьма часто проводилась недоброкачественно. Вследствие этого зарубежные рентгенологи занимались преимущественно рентгенодиагностикой различных инфекционных осложнений ранений черепа. Однако и этот вопрос в иностранной литературе также освещен весьма недостаточно.

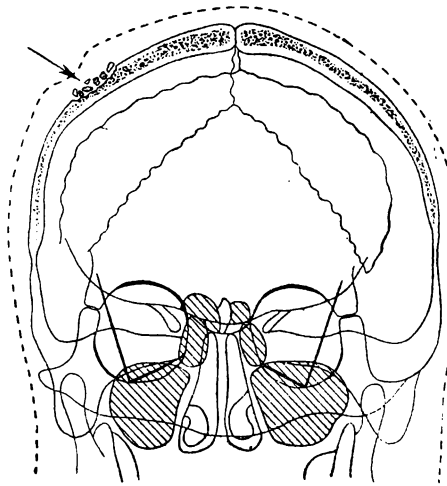
В госпиталях Советской Армии обязательное рентгенологическое исследование проводилось у всех раненных в голову и складывалось из первичного и контрольного рентгенологического обследования.

Первичное рентгенологическое обследование предшествовало первичной обработке раны черепа и проводилось, как правило, в специализированных ХППГ, а также в специализированных отделениях армейских и фронтовых эвакуационных госпиталей.

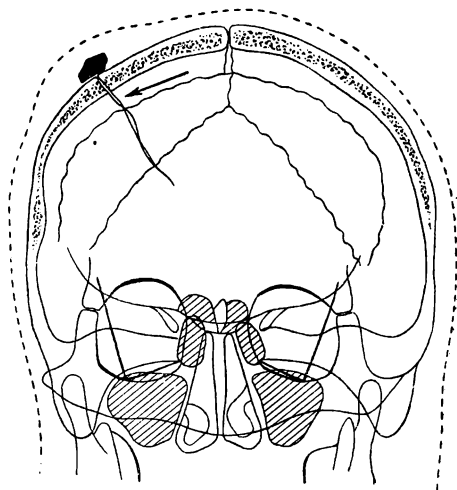
Контрольное рентгенологическое исследование в подавляющем большинстве случаев предпринималось в тех же учреждениях через 4—6 недель после операции. Большинство раненых не нуждалось в дополнительных повторных исследованиях. Значительно реже—при осложненном течении ранения—контрольное исследование производилось ранее указанного срока и предшествовало ряду повторных, иногда специальных исследований.

Первичное исследование проводилось только путем обычной краниографии, эта же методика применялась и при контрольном исследовании. При осложненном течении раны широко использовались методы искусственного контрастирования: энцефало-вентрикулография, абсцессо- и фистулография.

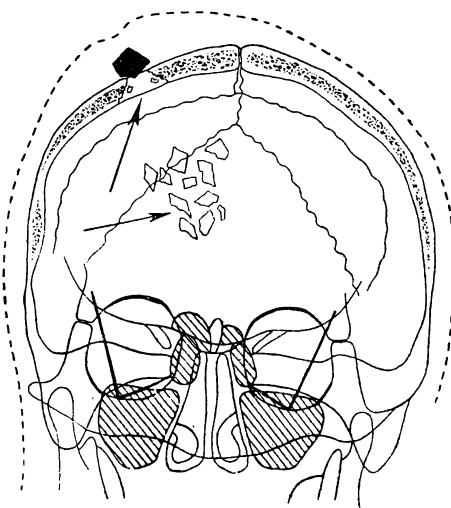
Цель первичного рентгенологического исследования заключалась в уточнении патологоанатомической картины ранения, достаточном для решения вопроса о показаниях к оперативному вмешательству, разработке



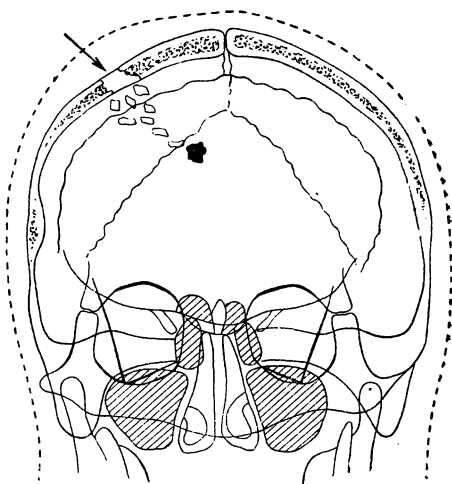
I



II

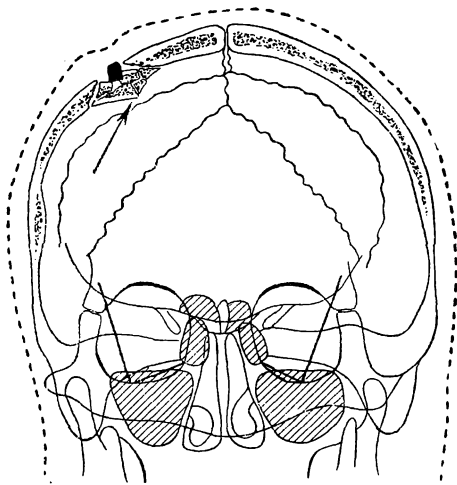


IIIa

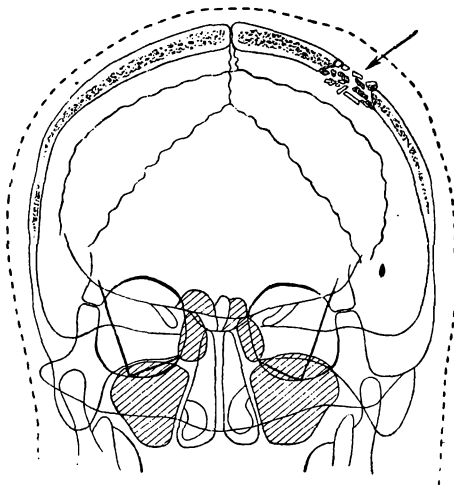


IVb

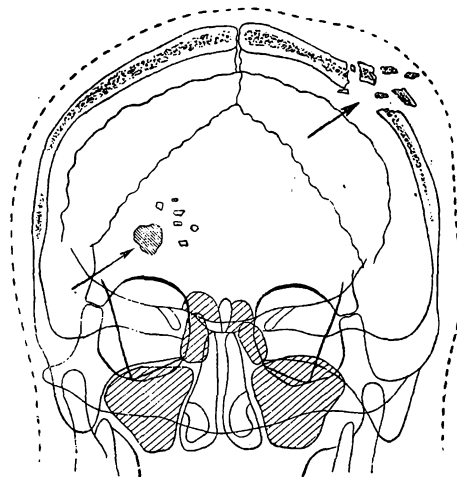
Рис. 31. Схематическое изображение
 I — неполный перелом; II — линейный перелом; III — вдавленный перелом; IV — раздробленный перелом; а — дырчатый сквозной перелом.
 В верхнем ряду расположены типы переломов, характерные для непроникающих ранений
 проникающих ранений



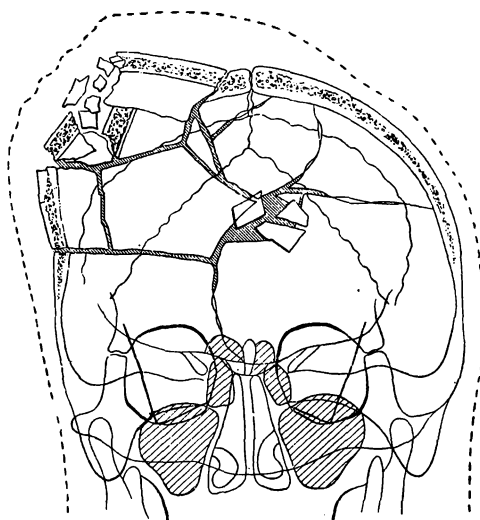
III



IV



Va



VI

типов прямых огнестрельных переломов.

перелом; *Va, б, в*—дырчатые переломы: *а*—дырчатый отвесный перелом; *б*—дырчатый слепой перелом; *VI*—оскольчатый перелом.

череп. В нижнем ряду находятся типы переломов, которые встречаются только при про-
ранениях.

плана его, а также для установления прогноза и эвакуационной характеристики раненого. Вследствие этого данные первичного рентгенологического исследования позволяли осуществить наиболее рациональную и быструю сортировку раненых при массовых их поступлениях.

Контрольное рентгенологическое исследование производилось с целью выявления основных положений, необходимых для суждения о качестве проделанной операции и о наличии или отсутствии условий для возникновения различных осложнений.

Ориентировочное представление о патологоанатомической картине ранения по рентгенологическим данным составлялось на основании выявления типа огнестрельного перелома черепа.

Тип перелома характеризуется определенными взаимоотношениями между особенностями участка нарушения целостности кости, величиной костных осколков, локализацией ранящего снаряда и тяжестью ранения. В последнее понятие вкладывалось представление о проникающем или непроникающем характере ранения, о степени повреждения головного мозга, о тяжести клинической картины, о жизненном и функциональном прогнозе, а также о возможности последующих осложнений и характере их. Было установлено, что огнестрельные переломы различного типа проходят определенный процесс заживления, в котором скрыты условия для развития тех или иных осложнений. Клинико-рентгенологические наблюдения и гистологические исследования показали, что заживление раны черепа происходит путем краевого воспалительного процесса, который обеспечивает резорбцию и отторжение всех нежизнеспособных участков кости. Этот процесс заканчивается развитием замыкающей пластинки, которая соединяет внутреннюю пластинку черепа с наружной и закрывает губчатое вещество. Заживление протекает быстрее при ровных и гладких краях дефекта в черепе. Наиболее быстро заживают трепанационные отверстия и костные дефекты незначительной величины, имеющие округлую форму и гладкие края.

Такой же процесс заживления претерпевают все более или менее крупные костные осколки, отделившиеся от черепа при ранении, но не потерявшие связи с надкостницей. Все мелкие отломки кости, отделенные от надкостницы, являются нежизнеспособными; часть из них рассасывается, другая часть, некротизируясь, поддерживает длительное воспаление, которое при инфицировании склонно переходить в нагноение. Если костные осколки располагаются поверхностно в области дефекта черепа, нагноение распространяется на рану кости и мягкие покровы. Если такие отломки кости находятся в полости черепа, рана мягких покровов его может зарубцеваться весьма скоро, а в глубине мозгового вещества разыгрывается воспалительный процесс, который приводит к нагноению или развитию массивных рубцов.

Выработанная во время Великой Отечественной войны клинико-рентгено-анатомическая классификация огнестрельных ранений черепа построена на принципе выявления типа огнестрельного перелома черепа. Эта классификация легла в основу рентгенодиагностики огнестрельных ранений черепа.

Согласно указанной классификации, выделяются прямые и непрямые огнестрельные переломы черепа. Прямые переломы черепа возникают в месте непосредственного воздействия снаряда; непрямые—развиваются под влиянием вторичного действия снаряда на более или менее значительном расстоянии от области его непосредственного воздействия.

Наблюдается 6 типов **п р я м ы х** огнестрельных переломов черепа, которые располагаются соответственно нарастающей тяжести ранения следующим образом (рис. 31): *I*—неполный перелом; *II*—линейный перелом; *III*—вдавленный перелом; *IV*—раздробленный перелом; *V*—дырчатый перелом, разделяющийся на три вида: а) отвесный, б) слепой и в) сквозной; *VI*—оскольчатый перелом.

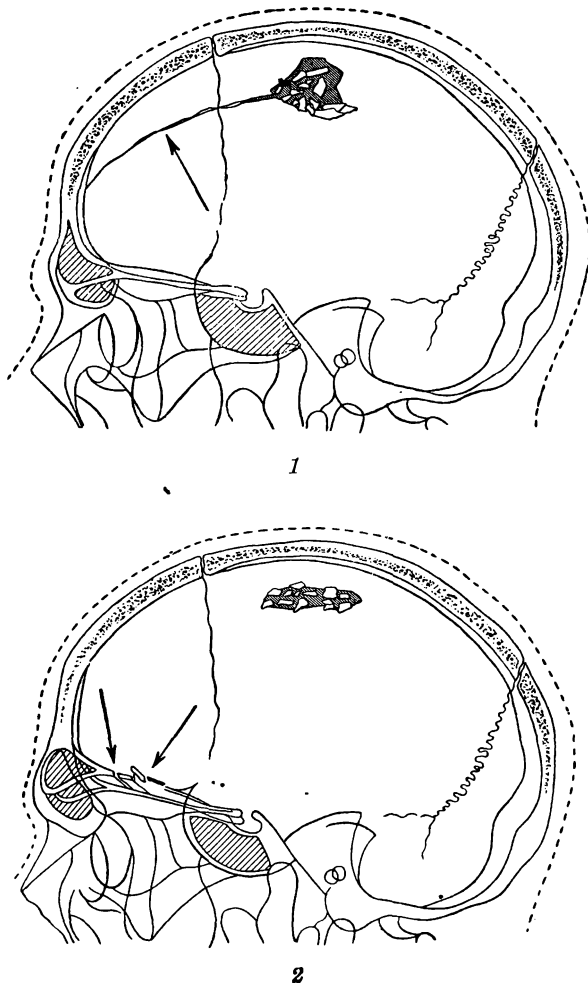


Рис. 32. Схематическое изображение типов непрямых огнестрельных переломов черепа.

1—продолженный перелом (указан стрелкой); *2*—отдаленный перелом (указан стрелками).

Среди **н е п р я м ы х** огнестрельных переломов черепа различается два типа (рис. 32): *1*—продолженный перелом и *2*—отдаленный перелом.

Н е п о л н ы й перелом характеризуется повреждением наружной пластинки и частично губчатого вещества при сохранении целостности внутренней пластинки. Костные осколки незначительны по величине и мало смещаются кнаружи от черепа. При данном типе перелома ранение

всегда является непроникающим. Без первичной обработки раны перелома этого типа часто осложняются гнойным свищем и значительно реже приводят к остеомиелитам. Неполные переломы наблюдаются при касательных и слепых ранениях.

Л и н е й н ы й перелом характеризуется наличием изолированной, обычно короткой, трещины, которая пересекает всю толщу кости. Костных осколков не образуется. При линейном переломе ранение, как правило, является непроникающим. При этих переломах нередко наблюдаются эпидуральные гематомы. Без операции первичной обработки раны переломы этого типа склонны осложняться остеомиелитом и нагноением эпидуральных гематом. Линейные переломы наблюдаются при рикошетирующих, слепых и касательных ранениях.

В д а в л е н н ы й перелом характеризуется нарушением целостности всей толщи кости с образованием одного или, чаще, нескольких довольно значительных осколков, которые прогибаются в полость черепа на глубину, не превышающую 0,5—3 см в центре участка повреждения. При вдавленном переломе твердая мозговая оболочка в большинстве случаев лишь отдавливается костными осколками и только в 18,4% случаев повреждается ими. Однако даже при проникающем ранении мозговое вещество страдает незначительно. Без операции первичной обработки раны переломы этого типа иногда осложняются развитием гнойного свища и менингитом. Вдавленные переломы наблюдаются при рикошетирующих, слепых и касательных ранениях.

Р а з д р о б л е н н ы й перелом характеризуется наличием участка разрушения всей толщи кости, которая дробится на множество мелких осколков, беспорядочно смещающихся в пределах нескольких миллиметров. Несмотря на незначительную величину костных осколков и ничтожность их смещения, твердая мозговая оболочка оказывается поврежденной в 30,8% случаев. Ранение мозгового вещества при проникающих повреждениях незначительно. Без операции первичной обработки раздробленные переломы неизменно осложняются развитием длительного нагноения, которое может привести к менингиту, эпидуральному абсцессу или остеомиелиту. Раздробленные переломы бывают при слепых и касательных ранениях.

Д ы р ч а т ы й перелом характеризуется наличием дырчатого дефекта в черепе, который образуется при разрушении участка его и значительном смещении костных осколков. При дырчатом переломе ранение всегда является проникающим и сопровождается существенным повреждением мозгового вещества. В зависимости от ряда особенностей, которые определяют механизм ранения, дырчатые переломы разделяются на три вида:

Д ы р ч а т ы й **о т в е с н ы й** перелом отличается наиболее глубоким—до 6—8 см и более—внутричерепным смещением костных осколков при отсутствии инородного тела в полости черепа. Основным ранящим агентом при переломах этого типа являются костные осколки, всегда смещающиеся перпендикулярно, т.е. отвесно к дефекту в черепе. Без операции первичной обработки дырчатые отвесные переломы нередко осложняются абсцессом мозга и менингитом. Переломы этого типа отмечаются при рикошетирующих и касательных ранениях.

Д ы р ч а т ы й **с л е п о й** перелом отличается наличием инородного тела в полости черепа и более или менее глубоким внутричерепным смещением костных осколков. Без операции первичной обработки дыр-

чатые слепые переломы склонны осложняться абсцессом мозга, менингитом и, реже, энцефалитом. Переломы данного типа бывают только при слепых ранениях.

Дырчатый сквозной перелом характеризуется наличием двух дефектов кости, которые возникают при сквозных ранениях черепа в области входного и выходного отверстия. В области входного отверстия имеются мелкие костные осколки, смещенные в полость черепа; в области же выходного отверстия костные осколки смещаются наружу от черепа. Без операции первичной обработки дырчатые сквозные переломы часто осложняются менингитом, энцефалитом и, реже, абсцессом мозга. Переломы этого типа наблюдаются только при сквозных ранениях.

Оскольчатый перелом характеризуется обширной зоной повреждения, охватывающей иногда несколько смежных костей, наличием преимущественно крупных костных осколков и выраженным их смещением наружу от черепа. При наличии оскольчатого перелома ранение всегда является проникающим и сопровождается обширным повреждением мозгового вещества. Переломы такого типа осложняются главным образом энцефалитом и менингитом. Оскольчатые переломы развиваются при сквозных, касательных и слепых ранениях черепа.

В приведенной классификации не учтены изолированные переломы внутренней пластинки, которые при огнестрельных ранениях черепа установлены рядом авторов. Такие переломы во время Великой Отечественной войны рентгенографически обнаружены у 0,3% всех раненых с непроникающими ранениями черепа. При рентгенологическом исследовании подобные переломы обнаруживаются на снимках в виде участка раздробления или вдавления внутренней пластинки. Эти переломы не были учтены в классификации, построенной на рентгенологических данных, ввиду того, что на основании рентгенологического исследования их часто нельзя отличить от раздробленных и вдавленных переломов, ибо последние при незначительных размерах участка повреждения нередко выявляются на касательных снимках лишь в области внутренней пластинки и недоступны обнаружению по наружной. Поэтому изолированные переломы внутренней пластинки при рентгенологическом исследовании невозможно распознать; обычно они диагностируются как вдавленный или раздробленный перелом.

Непрямые огнестрельные переломы черепа однообразны.

Продолженный перелом характеризуется наличием трещины, которая начинается от области прямого перелома и пересекает одну или несколько смежных костей.

Отдаленный перелом характеризуется наличием трещины или, реже, участка раздробления кости, которые возникают на более или менее значительном расстоянии от области прямого перелома.

В области непрямого перелома черепа твердая мозговая оболочка, как правило, не повреждается, но иногда наблюдаются эпилептические и субдуральные кровоизлияния и участки контузии мозгового вещества.

Продолженные переломы наблюдаются в 16,7% случаев всех прямых переломов черепа. Отдаленные переломы бывают значительно реже—всего в 0,4% случаев всех прямых переломов. Кроме того, отдаленные переломы были обнаружены в 0,5% всех тех случаев, при которых в области непосредственного воздействия снаряда произошло изолированное повреждение только мягких покровов черепа. В отдельных случаях огнестрельных ранений черепа появление отдаленного перелома, вероятно,

связано с дополнительной неогнестрельной травмой, которую раненый мог получить при падении.

Наибольшее значение для клиники имеют прямые переломы, так как они встречаются наиболее часто и в подавляющем большинстве случаев определяют жизненный и функциональный прогноз. Кроме того, распространение инфекции, как правило, происходит в области прямого перелома и оперативное вмешательство также производится в данной области. Поэтому диагностика прямого перелома и его типа наиболее важна для клиники. Однако непрямой перелом также должен быть своевременно распознан и правильно оценен, ибо в некоторых случаях ряд особенностей клинического течения ранений черепа и головного мозга объясняется наличием сопутствующих изменений в области непрямого перелома.

Во время Великой Отечественной войны при первичном рентгенологическом исследовании раненных в череп прежде всего старались установить, нарушена ли целостность черепа и мягких его покровов в области раны или вдали от нее. При наличии перелома определялся его тип и этим предположительно решался вопрос о состоянии твердой мозговой оболочки, о степени повреждения мозгового вещества и о характере возможных осложнений.

Устанавливалась точная анатомическая локализация области перелома, сместившихся костных осколков и инородных тел. Кроме того, определялись особенности, заслуживающие отдельного внимания: ранения придаточных пазух носа и уха, возможность повреждения венозных синусов, ветвей оболочечной артерии, мозговых желудочков и т. д. Одновременно устанавливался механизм ранения. Последний определялся рентгеноанатомически с большой точностью на основании анализа величины, формы и количества участков нарушения целостности кости, величины костных осколков и направления их смещения, присутствия инородных тел и их локализации и наличия сопутствующих трещин.

Приведенные выше данные определяют те опорные пункты, на основании которых при контрольном рентгенологическом исследовании оценивалось качество первичной обработки раны черепа и определялась возможность развития осложнений и их предполагаемый характер.

После полноценной первичной обработки раны черепа при контрольном рентгенологическом исследовании не должны быть обнаружены никакие костные осколки или доступные удалению инородные тела. Исключения составляют оскольчатые переломы, при которых нередко в ране могут быть оставлены крупные костные осколки, сохранившие жизнеспособность и располагающиеся вне полости черепа.

Трепанационный дефект, остающийся после оперативного вмешательства, должен обладать ровными, гладкими краями, которые через 5—6 недель покрываются замыкающей пластинкой. При наличии неровного края кости с участками размножения можно ожидать значительного замедления процесса заживления раны и развития остеомиелита.

Присутствие поверхностно расположенных костных осколков указывает на то, что на заживление раны мягких покровов черепа потребуется весьма много времени, причем возможно образование гнойного свища. Наличие костных осколков в мозговом веществе говорит о возможности развития абсцесса мозга и массивных рубцов, которые иногда приводят к эпилепсии. Присутствие металлических инородных тел в мозговом веществе

также угрожает развитием нагноительных процессов и массивных рубцов в позднем периоде.

Более точные сведения о состоянии мозгового вещества и о характере развивающихся в нем воспалительных и дегенеративных процессов получают при помощи энцефало- и вентрикулографии.

Неполные и линейные переломы наблюдались преимущественно в армейских и фронтовых госпиталях, вдавленные и раздробленные переломы—также главным образом в армейских и фронтовых госпиталях и в специализированных отделениях госпиталей ближнего тыла. Раненые с дырчатыми переломами оперировались в тех же госпиталях, но затем эвакуировались и составляли основную массу больных, находившихся на излечении в специализированных тыловых госпиталях. Оскольчатые переломы наблюдались преимущественно на передовых этапах эвакуации и в небольшом количестве в специализированных госпиталях глубокого тыла.

Таким образом, количество раненых с теми или иными переломами черепа, прослеженных отдельными рентгенологами и нейрохирургами, определялось этапом эвакуации, на котором работал данный специалист. Абсолютное количество раненых с различными типами огнестрельных переломов черепа значительно колебалось на разных фронтах и в разные периоды войны в зависимости от характера боевых действий, от количества бойцов, носивших защитную каску, и т. д. Наиболее редко наблюдался линейный перелом (0,8—1,0% всех переломов черепа), так как при огнестрельных ранениях, в отличие от закрытой травмы, ранящий снаряд оказывает прежде всего разбивающее, а не ушибающее действие.

Приведенные материалы освещают принципы построения рентгенологической помощи раненым в череп в госпиталях Советской Армии во время Великой Отечественной войны. Эти материалы показывают, какое огромное значение советские рентгенологи придавали первичному рентгенологическому исследованию. Исход огнестрельных ранений черепа зависит от правильно оказанной первичной хирургической помощи, которая в свою очередь в значительной мере зависит от качества и своевременности первичного рентгенологического исследования.

РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКА ПОРАЖЕНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Краниография при ранениях черепа во время Великой Отечественной войны явилась основным, а в ряде армейских и фронтовых учреждений единственным из рентгенологических методов исследования раненных в череп в начальном периоде.

Недостаточность опыта и теоретической разработки этого вопроса диктовала крайнюю сдержанность в применении контрастной методики исследования в начальном периоде ранения черепа и мозга, когда поврежденная мозговая ткань и ее кровяная и ликворная система еще не пришли в устойчивое положение. Однако необходимость решения ряда неотложных диагностических вопросов и нередко недостаточность неврологических и лабораторных исследований заставили применять рентгенологические контрастные диагностические методы даже их ярых противников. Пневмография в начальный и ранний период ранения пользовались в единичных случаях. Более часто применяли методы исследования с искусственным контрастированием на 2-м и 3-м месяце после ранения. В ряде учреждений при этом широко пользовались пневмо-

графией, особенно энцефалографией и реже вентрикулографией. Применялись также абсцессография и фистулография. Ангиографией для исследования раненных в череп пользовались в единичных случаях и то исключительно в поздние периоды ранений черепа.

Из рентгенодиагностических методов при ранениях головного мозга исключительно важное значение во время Великой Отечественной войны приобрела энцефалография. Этот метод не только расширил и углубил наши представления о патологии мозга при его ранениях, но и дал возможность изучать патологические процессы в мозгу и ликворных пространствах в их динамике; он обогатил наши знания рядом новых фактов и представлений, которые не были известны до войны. Энцефалография способствовала пониманию сложных взаимоотношений в патогенезе явлений, возникавших при ранениях головного мозга.

Абсцессография как диагностический метод известна была еще до Великой Отечественной войны. Во время войны абсцессография стала применяться при исследовании раненных в голову в связи с предложением С. И. Спасокукоцкого и А. Н. Бакулева лечить абсцессы пункциями. Содержимое абсцесса удаляется и замещается воздухом или жидкими контрастными средами (сергозин, иодолипол, торотраст). Этот метод давал возможность определить форму и размеры абсцесса, его анатомо-топографическое положение, отношение инородных тел к его стенкам. Повторное введение новых порций воздуха или применение контрастных веществ, длительно сохраняющих свои свойства в полости абсцесса (торотраст), давало возможность наблюдать за течением абсцесса.

Однако, помимо опасности инфицирования соседних участков мозга при пункции, в методе абсцессографии обнаружился и ряд других недочетов. Прежде всего оказалось, что абсцессография не выявляет абсцесса, а лишь уточняет некоторые его детали. Имея дело с опорожненным одиночным гнойником, абсцессография не в состоянии учесть или сигнализировать о развивающихся иногда других абсцессах.

Фистулография, которая при огнестрельной травме головного мозга применялась редко, в положительных случаях дает представление о направлении свища и отношении к нему костных и металлических осколков. В редких случаях фистулография и абсцессография обнаруживают направление и проникновение свищевых ходов не только в субарахноидальное или субдуральное пространство, но и в желудочки мозга.

Таким образом, рентгенологический метод исследования давал более или менее достоверные диагностические сведения, обеспечивая в то же время наиболее полноценное решение вопроса о целесообразности и методе оперативного вмешательства.

Рентгенологическое изображение картины поврежденного мозга отличается большим разнообразием и зависит от ряда факторов: характера и степени повреждения, формы патологоанатомических, патофизиологических и биохимических процессов в тканях, различных по структуре и физическим качествам, а также от развития инфекционных процессов в мозгу.

При всей сложности процесса рентгенологический метод ограничен зрительными представлениями и дает изображение лишь в двух цветах — черном и белом (в различных их тонах).

Критерием для суждения является пространственное соотношение теней, соответствующих мозгу и ликворным пространствам. Ограниченные черепной коробкой объемные величины их являются величинами сопря-

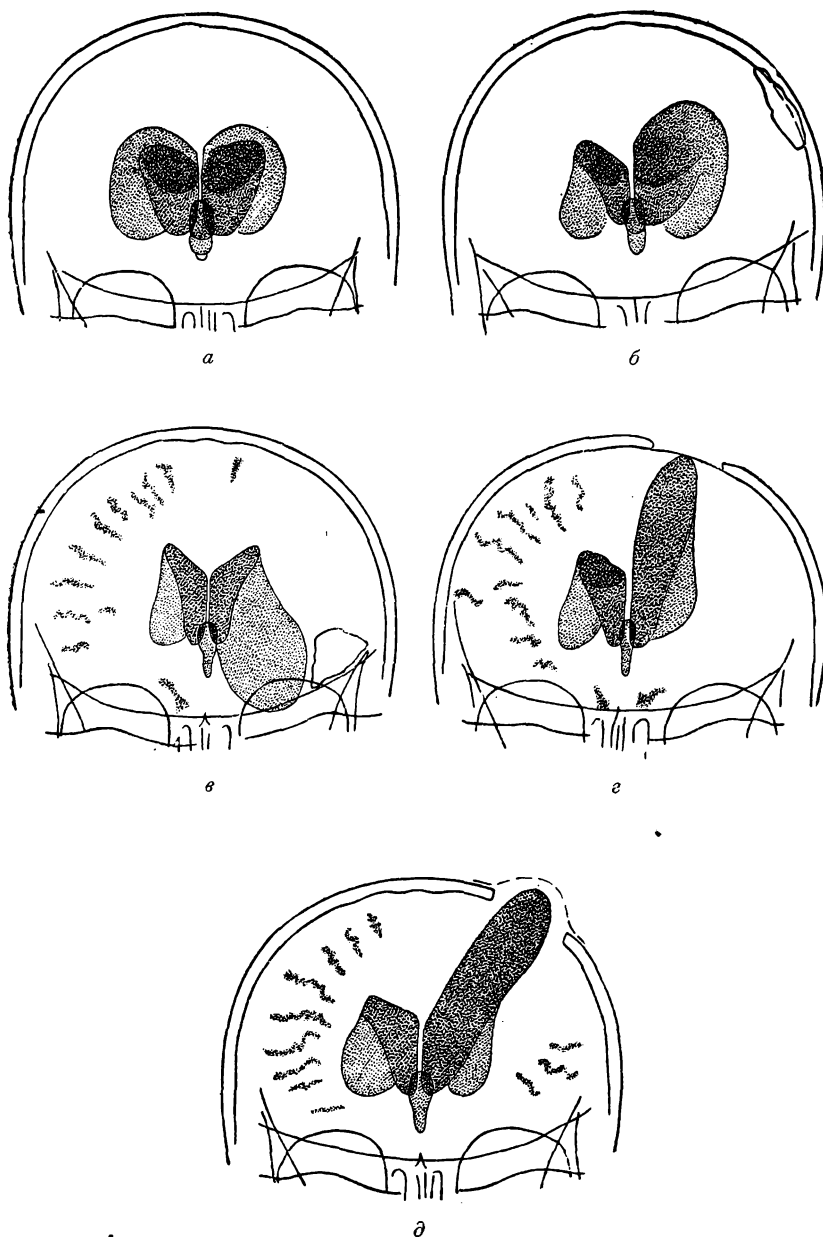


Рис. 33. Формы А. Гидроцефалия открытая, внутренняя.
 а—симметричная; б—асимметричная; в—регионарная; г—порэнцефалия; д—желудочек в протрузии мозга.

женными. Можно различать двоякого рода изменения объема мозга и ликворных пространств: формы, характеризующиеся уменьшением объема мозга и, следовательно, соответственным увеличением ликворных пространств (формы А), и формы, связанные с увеличением объема массы мозга и, следовательно, с соответственным сужением ликворных пространств (формы Б).

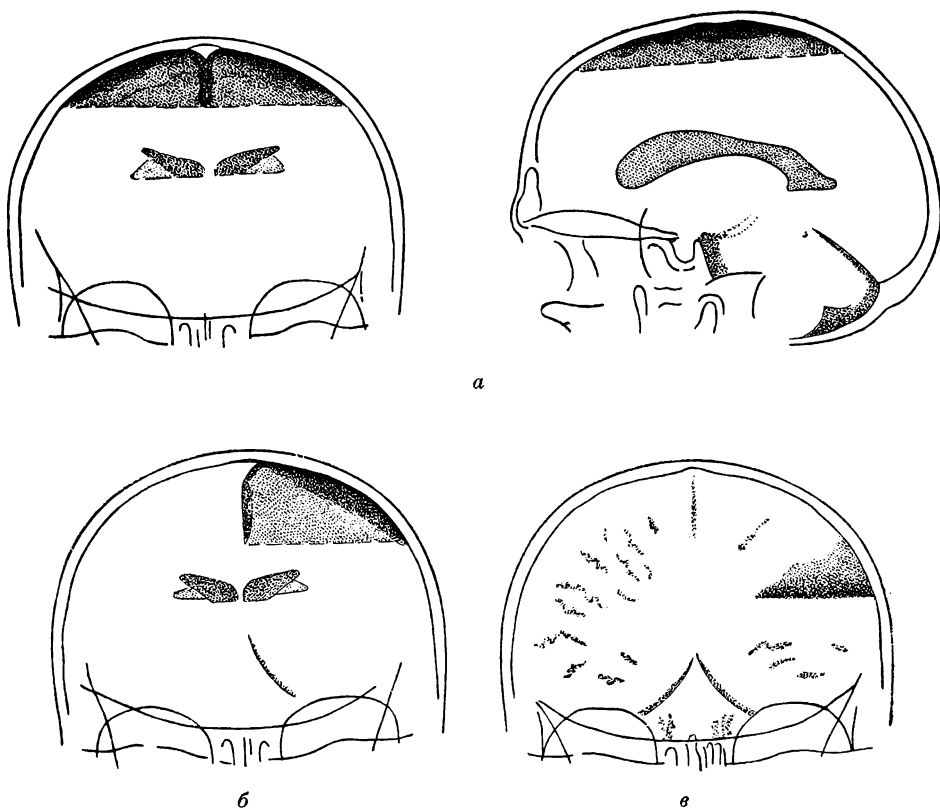


Рис. 34. Формы А. Гидроцефалия открытая, наружная.

а—симметричная; б—асимметричная; в—регионарная.

Формы А отображают сморщивание, атрофические, дегенеративные, рубцовые изменения мозга и послевоспалительные изменения в стадии рубцевания при слипчивых арахноидитах или без них. Смещение желудочков и выбухание их стенок происходят в сторону патологического очага или процесса. Соответствующие этим формам изменения в ликворных пространствах могут быть объединены в группы, представленные на рис. 33, 34 и 35. В этот же раздел включены арахноидиты, протекающие с избыточным накоплением жидкости (рис. 36).

Формы Б рентгенологически отображаются увеличением тени мозга (рис. 37). Сюда включаются гематомы, энцефалиты, абсцессы мозга, грануломы, набухание и отек мозга, арахноидальные и мозговые кисты больших размеров

На соответствующие изменения ликворных пространств указывают их сужения. Смещение и вдавление стенок желудочка происходят со стороны патологического очага или процесса.

По топографическому признаку оболочечные формы могут быть разделены на внемозговые и внутримозговые, характеризующиеся: а) сужением

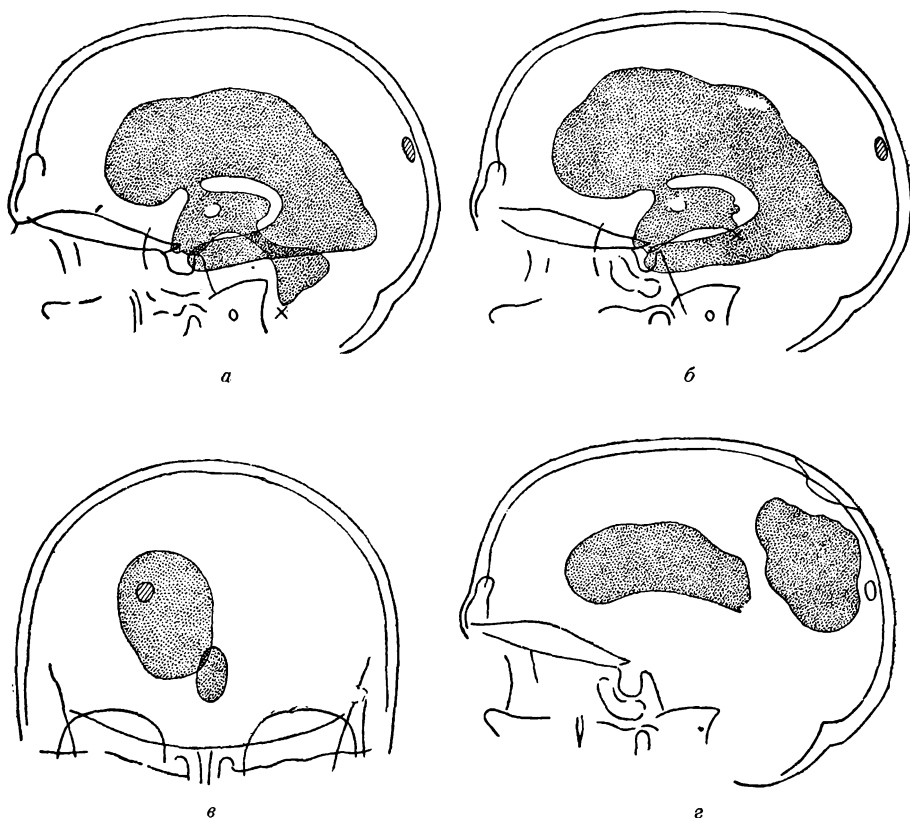


Рис. 35. Формы А. Гидроцефалия закрытая, внутренняя.

а—закрытие отверстий IV желудочка; б—закрытие силвиева водопровода; в—закрытие правого монроева отверстия; г—закрытие щели желудочка, отъединение.

или зарастанием ликворных пространств (слипчивые и рубцовые процессы) и б) расширением этих пространств (кистообразные, выпотные процессы).. Здесь могут встретиться:

Внемозговые—арахноидиты	разлитые	а) слипчивые
	ограниченные	б) кистообразные
Внутримозговые—эпендимиты		а) облитерирующие
		б) кистозные

Арахноидиты при различных слипчивых процессах ведут к развитию» внутренней арезорбтивной гидроцефалии, сопровождающейся прогрессивными атрофическими изменениями в мозгу. Рентгенологически они отображаются полным или частичным отсутствием субарахноидальных

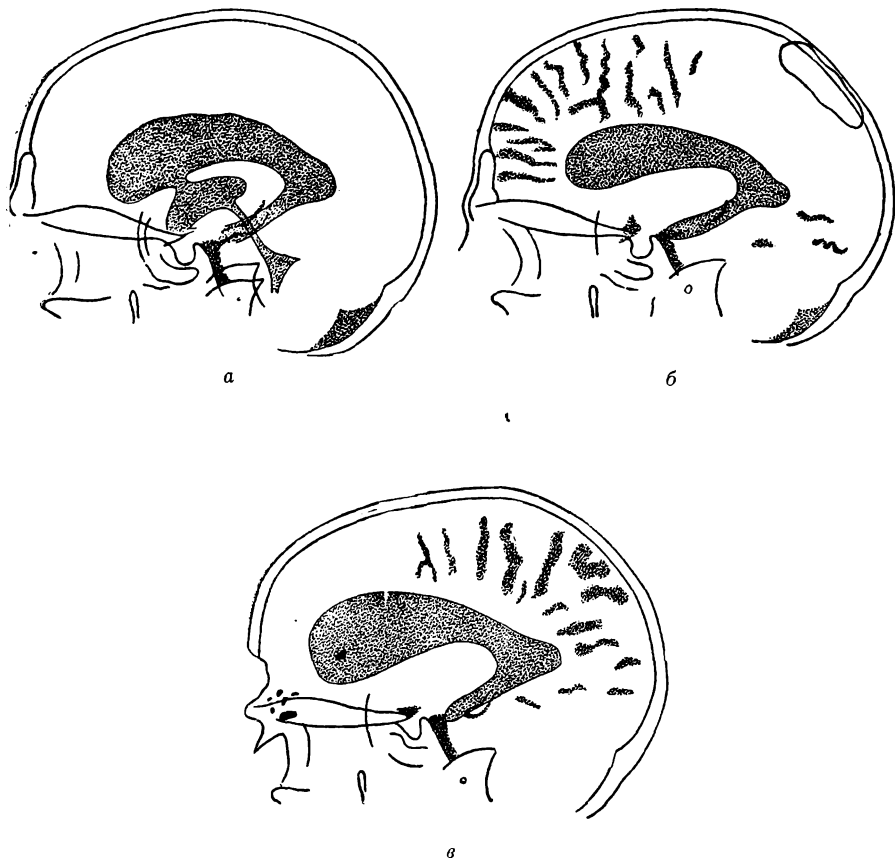


Рис. 36. Формы А. Арахноидиты.
 а—разлитой слипчивый (внутренняя резорбтивная гидроцефалия); б—ограниченный слипчивый; в—кистообразный.

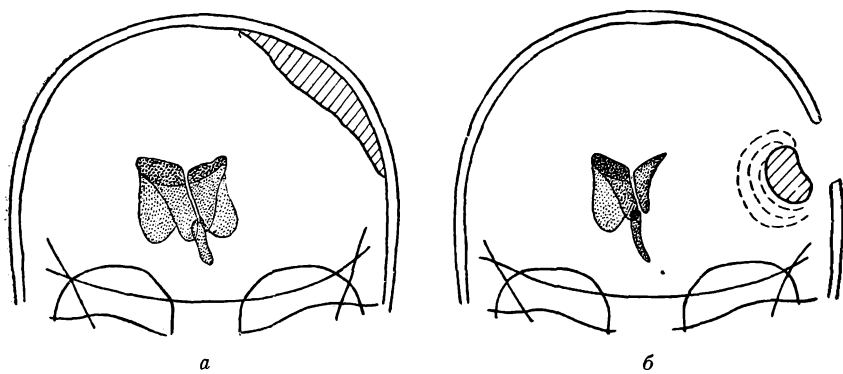


Рис. 37. Формы Б.
 а—гематома; б—инфильтрация, гранулома, абсцесс.

щелей, уменьшением тени мозга и расширением желудочков. При отсутствии разлитых слипчивых явлений и наличии выпотных арахноидит может сопровождаться развитием наружной регионарной гидроцефалии с образованием больших кистообразных межоболочечных ликворных скоплений при уменьшении тени мозговой массы на энцефалограмме и без расширения или с малым расширением желудочков.

Эпендимиты после ранений желудочков при облитерирующих рубцовых процессах в них отображаются полной или частичной неразвертываемостью желудочка на энцефалограмме. В случаях отграничения какого-либо рога желудочка при облитерирующих изменениях на одном из участков его образуется кистообразное расширение заблокированной части желудочка.

Если сохранена связь отъединенной части желудочка с основной* его частью, то такое гидроцефальное расширение выявляется энцефалографией. Оно часто обнаруживается и при помощи вентрикулопункции.

Ряд упомянутых патологических форм может, в зависимости от стадии процесса, дать обратные рентгенологические картины.

Так, абсцесс в периоде своего развития, сопровождаясь **перифокальными** изменениями или набуханием, рентгенологически дает картины увеличения тени мозга и сужения или сдавления желудочка или его рога, как при опухолевых процессах. И тот же абсцесс в стадии рубцевания отображается уменьшением тени мозга и расширением прилежащих ликворных пространств, вследствие развития асимметричной викарной внутренней или наружной гидроцефалии. Такие же противоположные рентгенологические картины, отображающие один и тот же процесс в разных стадиях его развития, может дать и энцефалит (картину увеличения массы мозга в активной стадии и, наоборот, уменьшения массы мозга при разрешении процесса).

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ
РАНЕНИЙ ЧЕРЕПА И ГОЛОВНОГО МОЗГАЭволюция лечебной помощи при огнестрельных ранениях черепа
за время Великой Отечественной войны

Во время Великой Отечественной войны на грандиозном фронте развернулись бои такого масштаба и напряжения, каких еще не знала история человечества. В этой небывало тяжелой войне советской военной медицине пришлось строить систему оказания помощи раненым в исключительно трудных условиях.

Для характеристики ранений черепа и головного мозга во время Великой Отечественной войны можно указать, что, по материалам карт углубленной характеристики, 82,7% ранений черепа относились к осколочным ранениям, главным образом слепым, и только 17,3% — к пулевым.

Основные установки относительно лечения огнестрельных ран черепа, с которыми советская военная медицина вступила в эту войну, всецело соответствовали современному состоянию нейрохирургической специальности.

Отличие советских установок от принципов лечения раненных в череп, выработанных во время второй мировой войны на Западе, заключалось в том, что советская военно-полевая хирургия вступала в войну с требованием лечения огнестрельных ранений черепа только открытым способом. Зашивание раны наглухо, впервые примененное русским хирургом А. В. Бритневым в больших масштабах, было апробировано многими русскими и иностранными хирургами. Преимущества этого метода, нашедшего уже широкое применение в практике травматологии мирного времени, не подлежали сомнению. Однако советская военно-полевая хирургия не могла механически перенести установки мирного времени в военно-полевые условия и вынуждена была отрицательно отнестись к применению глухих швов при ранениях черепа, потому что она учитывала необычайно массовый и напряженный характер предстоящих сражений с немецкими полчищами и исключительную мобильность армий. Рассчитывать при этом на возможность создания надлежащих условий для наложения глухого шва при ранениях черепа было нельзя. Принимая во внимание, что обработку ран черепа в этой войне придется поручать и молодым врачам, мало знакомым с нейрохирургическими принципами, приходилось рекомендовать наиболее простые методы. Нельзя было рассчитывать на то, что молодые врачи сумеют правильно индиви-

дуализировать лечебно-хирургическую тактику в сложных военно-полевых условиях, и поэтому казалось наиболее безопасным и рациональным предложить в качестве руководящего принципа — не зашивать огнестрельных ран черепа и головного мозга.

В ходе войны, когда уже были подготовлены опытные нейрохирургические кадры и организована четкая система нейрохирургической помощи раненым, был снова поднят вопрос о зашивании ран черепа. Последнее стало широко применяться сначала только при ранении мягких тканей черепа, а затем, при наличии соответствующих условий боевой и медицинской обстановки, и при ранениях с повреждением кости — непроникающих и проникающих.

Второе отличие основных установок советской военно-полевой хирургии во время Великой Отечественной войны заключалось в том, что руководство советской военной медицины вступило в войну, создав специальную систему оказания помощи раненым в череп, в противоположность недостаточно конкретизированным указаниям в этом направлении военно-полевых хирургов западных стран. Эта система опиралась на создание отдельных рот медицинского усиления (ОРМУ), в состав которых входили нейрохирургические группы, снабженные соответствующим инструментарием и аппаратурой. Такие группы усиления, находящиеся в распоряжении медицинских начальников армий и фронтов, прикомандировываясь на время боя к хирургическим подвижным полевым госпиталям (ХППГ), придавали им профиль специализированных нейрохирургических госпиталей и обеспечивали квалифицированную нейрохирургическую помощь раненым в череп. Если учесть, что в состав каждой группы ОРМУ входили, помимо нейрохирурга, еще и невропатолог, рентгенолог, офтальмолог и отиатр, то в таких ХППГ создавалась высококвалифицированная группа специалистов, которая могла оказать раненому в череп надлежащую медицинскую помощь.

Образованный таким путем специализированный ХППГ представлял собой передовой центр для обслуживания в армейском районе раненых с повреждением головного мозга.

Переноса специализированную помощь раненым в череп в специализированный ХППГ армейского района, руководство военной медицины исходило, с одной стороны, из особенностей сравнительно более медленного развития инфекционного процесса в веществе головного мозга, а с другой — из требований современной нейрохирургии производить обработку раны головного мозга после возможно полного неврологического и рентгенологического исследования раненого и с обязательной последующей длительной госпитализацией его.

Все эти условия совершенно не выполнимы на передовом этапе (в МСБ и госпиталях первой линии), где нет ни рентгеновской установки, ни специалистов. Это положение заставило издать директиву о том, чтобы раненые с повреждениями головного мозга не подвергались первичной обработке в районе ДМП, а возможно быстрее эвакуировались в нейрохирургические отделения специализированных ХППГ армейского района. Исключение из этого правила допускалось только при угрожающем жизни кровотечении и компрессии головного мозга. Указанная директива положила в основу лечения огнестрельных ран головного мозга несколько отсроченную первичную обработку их, переноса ее таким образом в условия специализированного госпиталя, где раненому обеспечивалась квалифицированная помощь нейрохирурга,

невропатолога и других специалистов, а также длительная послеоперационная госпитализация.

В специализированном ХППГ армейского района должно было быть произведено детальное исследование и сортировка раненых с повреждениями черепа. Раненые, по характеру раны и общему состоянию нуждавшиеся в немедленной госпитализации или оперативном вмешательстве, оставлялись здесь для соответствующего лечения. Раненые же, которые по своему состоянию могли перенести дальнейшую эвакуацию, направлялись без оперативного вмешательства в специальные отделения эвакогоспиталей госпитальной базы армии или фронта. Если же при невропатологическом и рентгенологическом исследовании, а также при оперативном вмешательстве окончательно устанавливалось, что ранение черепа не сопровождается повреждением твердой мозговой оболочки, то такие раненые в отдельных случаях могли быть направлены из специализированного ХППГ в соответствующий армейский или фронтовой госпиталь общехирургического профиля.

Из специализированного ХППГ раненные в череп должны были эвакуироваться в дальнейшем также «по назначению» в специализированные нейрохирургические эвакогоспитали фронта, а затем и тыла страны.

Таким образом, по плану Главного военно-санитарного управления Красной Армии во время Великой Отечественной войны была обеспечена стройная система специализированной нейрохирургической помощи раненым в череп и головной мозг, четко сформулированная с первого дня войны и опиравшаяся на определенную штатно-организационную структуру.

Дело оказания помощи раненым в череп в Великой Отечественной войне прошло несколько этапов и непрерывно совершенствовалось как за счет теоретических обобщений, так и за счет улучшения практической помощи раненым по мере накопления опыта.

В первый период войны происходила мобилизация пополнений в Красную Армию и комплектование кадров медицинской службы гражданскими врачами, призываемыми из запаса. Эти врачи широкой волной вливались во все лечебные учреждения медицинской службы Красной Армии. Среди этих врачей, наряду со старыми специалистами, значительное число составляла молодежь, только что окончившая медицинские институты. Молодежь не имела опыта. Старые же специалисты хотя и обладали большим практическим стажем, но у них уже прочно сложились собственные взгляды по различным вопросам, часто они были убежденными последователями определенных школ и направлений и не могли сразу усвоить принципы единой военно-медицинской доктрины. И тех, и других, одинаково горевших желанием помочь раненым воинам, пришлось в ходе войны переучивать и доучивать. В начале войны потребовалось значительное количество врачей для заполнения штатных должностей во всех лечебных учреждениях грандиозного фронта, тем более что специалистов по такой узкой отрасли медицины, как нейрохирургия, требовалось много и в ОРМУ, и в специализированные госпитали.

Кроме того, комплектование лечебных учреждений затруднялось всей обстановкой, создавшейся вследствие вероломного нападения на СССР громадных, до зубов вооруженных полчищ врага, глубоким стратегическим отходом войск Красной Армии, эвакуацией населения, фабрик и заводов, а также крайней перегрузкой железнодорожных путей сообще-

ния. Вот почему правильная организация помощи раненым вообще и в частности раненым в череп в этот первый период войны наталкивалась на значительные затруднения.

В такой обстановке в первое время Великой Отечественной войны, несмотря на «Указания по военно-полевой хирургии», потребовались значительные усилия со стороны Главного военно-санитарного управления, чтобы полностью реализовать намеченную систему оказания нейрохирургической помощи раненым в череп. Это обуславливалось, с одной стороны, тем, что у некоторых военно-медицинских начальников и руководителей хирургической службы армий и фронтов были еще свежи в памяти установки позиционной войны с белофиннами, во время которой стремились организовать хирургическую обработку ран черепа и мозга на наиболее передовых этапах эвакуации. Наряду с этим, основная масса призванных в армию врачей, не имевших достаточного опыта работы в военно-полевых условиях, стремилась производить первичную обработку ран черепа в наиболее ранние сроки, в условиях МСБ и ХППГ первой линии с тем, чтобы предупредить развитие инфекции в оболочках и веществе мозга.

На многочисленных армейских и фронтовых конференциях в начале войны отдельные хирурги отстаивали необходимость как можно раньше, т. е. в МСБ, широко оперировать раненных в череп. Однако санитарно-тактическая обстановка Великой Отечественной войны, лишавшая возможности длительно госпитализировать после операции раненных в череп в лечебных учреждениях войскового района и обеспечить детальное клиническое обследование раненых невропатологом и рентгенологом, сразу же заставила отказаться от подобной тактики.

В крайне напряженной обстановке первого года войны Главное военно-санитарное управление приняло все меры к тому, чтобы повсеместно претворять в жизнь идеи советской военно-медицинской доктрины и постоянно по мере накопления опыта совершенствовать различные ее положения.

Значительные трудности были преодолены в процессе налаживания своевременного вывоза раненных в череп из лечебных учреждений войскового и армейского района, эвакуации их строго по назначению, развертывания и оснащения соответствующими кадрами специалистов групп ОРМУ и госпиталей для раненных в голову, четкого профилирования тыловых госпиталей и заполнения их соответствующими группами раненных и т. д.

Только дружная работа советских врачей, горевших желанием оказать полноценную помощь раненым, позволила в короткие сроки добиться организации стройной системы специализированной помощи.

Ниже укажем на отдельные дефекты техники первичной обработки ран черепа и мозга, потребовавшие срочного устранения в первые же дни войны.

Некоторые общие хирурги войскового района, мало знакомые с нейрохирургией, пытались иногда производить обработку ран черепа широким лоскутным разрезом или обширным иссечением раны мягких тканей с образованием так называемых «пяточков», что в дальнейшем вело к остеомиелиту черепа. Обработка ран черепа была в отдельных случаях то слишком поверхностной, то слишком радикальной, с обширным грубым травмированием мозгового вещества. Не все еще хирурги умели остановить кровотечение из раны мозга и вставляли в нее тампоны, не всегда

умея регулировать процессы повышения внутричерепного давления, и т. д.

Эти отдельные дефекты в организации нейрохирургической помощи и в технике обработки ран черепа в первые месяцы войны привели в части случаев к тому, что результаты лечения огнестрельных ранений черепа и головного мозга оставляли желать лучшего. Раненные в головной мозг, эвакуированные вскоре после первичной обработки, хотя и благополучно достигали последующих этапов эвакуации и даже тыловых госпиталей, но в дальнейшем у части из них развивались энцефалиты и абсцессы мозга вокруг оставленных в глубине раневого канала осколков. Раненные в мягкие покровы головы иногда переезжали с одного этапа эвакуации на другой и нередко достигали глубокого тыла с гноящимися, долго не заживающими ранами и свищами, в глубине которых часто определялась секвестрирующая костная пластинка или даже металлический осколок.

Таким образом, в первые месяцы Великой Отечественной войны снова подтвердилась правильность принципа, выдвинутого Н.И. Пироговым, который указал, что «не медицина, а администрация играет главную роль в деле помощи раненым и больным на театре войны».

Главное военно-санитарное управление Красной Армии, настойчиво добивавшееся четкой организации специализированной нейрохирургической помощи раненым в череп, проводило ряд специальных мероприятий. Вопросы лечения огнестрельных ран головного мозга всесторонне обсуждались на многочисленных армейских и фронтовых конференциях и пленумах Ученого совета. При Главном военно-санитарном управлении была создана особая инспектура по нейрохирургии, а в дальнейшем руководство ею было возложено на одного из заместителей главного хирурга Красной Армии. Еще раз даны четкие распоряжения о прекращении обработки раненных в череп в МСБ и ХППГ первой линии без жизненных к тому показаний и подтверждено требование срочно эвакуировать их обязательно по назначению в специализированные ХППГ. Большое внимание было обращено на подбор кадров в нейрохирургические группы ОРМУ, причем недостаток нейрохирургов компенсировался вначале тем, что раненных в череп оперировали общие хирурги, но обязательно при консультации опытного невропатолога.

Некоторые невропатологи, освоившись с хирургической техникой обработки ран черепа, сами становились за операционный стол. Кроме того, со второго года войны, сначала в Москве и Ленинграде, а затем и в других крупных центрах, были организованы краткосрочные курсы, на которых молодые военные хирурги в течение нескольких месяцев с успехом осваивали основные принципы военной нейрохирургии и невропатологии.

Все эти мероприятия позволили быстро устранить наблюдавшиеся в первый период войны недостатки в деле лечения огнестрельных ран черепа. Вместо многочисленных разнородных групп штатских врачей разных специальностей, стремившихся индивидуально проводить идеи самых разнообразных школ и направлений, в военно-медицинской службе Красной Армии в короткие сроки был создан мощный коллектив медицинских работников, объединенных единой доктриной военной медицины, дружно и самоотверженно работающих над проведением определенной системы оказания помощи раненым. Военно-медицинские начальники и хирурги фронтов и армий, убедившись в нерациональ-

ности оперативной обработки огнестрельных ран черепа в войсковом районе, добились того, что хирурги МСБ перестали оперировать раненных в череп, за исключением экстренных случаев.

Сказанное прекрасно иллюстрируется уменьшением с каждым годом войны количества раненных в череп с повреждением костей, оперированных в МСБ. Так, например, в первый год войны в МСБ было оперировано 31,8% раненных в череп с повреждением костей, во второй год — 8,6%, в третий год — 1,2% и в четвертый год — 2,1%.

Раненных в череп, поступавших в МСБ, начали более организованно направлять специальным транспортом в специализированные ХППГ. Система работы нейрохирургических групп ОРМУ постепенно приобретала все большую и большую четкость. Сортировочное отделение под руководством невропатолога начало распределять раненых на несколько групп. Раненые, подлежащие срочной обработке, после рентгенографии черепа в двух проекциях направлялись в операционную, в которой производилась обработка ран черепа нередко на нескольких столах. В послеоперационном периоде эти раненые оставались на определенный срок в том же госпитале под непосредственным наблюдением невропатолога и оперировавшего нейрохирурга. С этих пор система послеоперационного содержания раненых с проникающими ранениями черепа в постели в течение не менее 3 недель твердо вошла в практику всех нейрохирургических отделений. Важно подчеркнуть, что накапливаемый в ходе войны специально медицинский и организационный опыт позволял развернуть необходимую нейрохирургическую помощь раненым в любых условиях военной обстановки. Приобретая боевой опыт, нейрохирургические группы ОРМУ научились прекрасно налаживать свою работу и в палатках, и в землянках, и в любых срочно приспособленных помещениях. Эта работа велась непрерывно и в летний зной, и под проливным дождем, и в зимние морозы и метели, и при налетах вражеских самолетов.

Со второй половины войны специализированной нейрохирургической помощью уже обеспечивались не только группы наиболее тяжело раненных с проникающими ранениями черепа, но и определенные категории легко раненых с повреждениями мягких тканей, которые обследовались в специализированных госпиталях. Правильное нейрохирургическое распознавание этой категории раненых, профилактика осложнений у них и необходимое своевременное оперативное вмешательство позволяли быстро излечивать раненных в мягкие ткани черепа в пределах армейского или фронтового района. Улучшение нейрохирургической помощи раненым в череп со второй половины Великой Отечественной войны стало в значительной степени возрастать еще и за счет приобретения опыта, и за счет лучшего маневрирования подвижными полевыми госпиталями и нейрохирургическими группами ОРМУ. Армейские и фронтовые медицинские начальники научились перед боями создавать достаточно мощные резервы специализированных госпиталей и соответствующих групп ОРМУ, максимально приближая их перед наступлением к линии боя с тем, чтобы при продвижении войск вперед они могли следовать за войсками и обеспечивать оказание своевременной квалифицированной помощи всем раненым в череп.

Дальнейшая эвакуация из армейского района наиболее тяжело раненных в череп, после истечения срока госпитализации на месте, производилась нередко санитарными самолетами.

С такой же четкостью налажена была во второй половине войны работа нейрохирургических отделений специализированных эвакуогоспиталей фронтового и тылового района. На многих фронтах и округах для более оперативного контроля за качеством лечебной помощи нейрохирургическим раненым была создана особая должность нейрохирурга — помощника главного хирурга фронта или округа.

Практическое осуществление всех указанных мероприятий во время Великой Отечественной войны обеспечило создание в Советской Армии стройной системы нейрохирургической помощи раненым в череп.

За время войны был приобретен громадный опыт, а также подготовлены кадры опытных специалистов, которые обеспечивали лечебную помощь раненым в череп соответственно требованиям нейрохирургической специальности. В связи с этим во время Великой Отечественной войны прогрессивно улучшалось качество диагностики и оказания лечебной помощи при ранениях черепа: неврологическое и рентгенологическое обследование состояния раненого становилось более тщательным, сроки первичной обработки раны сокращались, обработка производилась более радикально, улучшался послеоперационный уход и т. д.

Такое улучшение качества лечебной помощи при ранениях черепа сказалось, естественно, как на ближайших, так и на отдаленных результатах лечения, которые в течение каждого последующего года Великой Отечественной войны стали прогрессивно улучшаться. В подтверждение сказанного можно привести ряд иллюстраций.

По данным одного специализированного ХППГ, сроки доставки туда раненных в череп, а следовательно, и сроки соответствующей квалифицированной помощи изменялись в последние годы войны следующим образом (табл. 19, в процентах).

Таблица 19

Срок поступления раненых		Год	1943	1944	1945 (4 месяца)
В	1-й день после ранения		18,0	43,5	53,3
Во	2-й » » »		40,5	37,1	27,3
В	3-й » » »		20,3	12,4	11,4
»	4-й » » »		8,6	3,8	4,0
»	5-й » » »		12,6	3,2	4,0

По отчетным данным одного фронтового хирурга (И. А. Зворыкин), улучшение организации специализированной нейрохирургической помощи выразилось в значительном снижении летальности при ранениях черепа с повреждением кости (табл. 20).

Правильно организованная нейрохирургическая помощь дала за последние 3 года Великой Отечественной войны снижение летальности при ранениях черепа почти в два раза.

Д. Г. Шефер, основывающийся на обширном, хорошо зарегистрированном и проанализированном материале одного тылового округа, охватывающем 3 000 проникающих ранений черепа, указывает, что количество поздних инфекционных осложнений при ранениях головного мозга сни-

жалось из года в год. Так, например, в первый год войны абсцессы мозга отмечены в 7,2% случаев всех проникающих ранений черепа, во втором году—в 3,8%, в третьем году—в 4,7% и в четвертом году—в 3,5% случаев. Х. И. Гаркави, подробно изучив 2 617 случаев ранений черепа, прошедших через тыловой нейрохирургический центр, указывает, что число поступивших в тыловой нейрохирургический госпиталь раненных в че-

Таблица 20

Летальные исходы при ранениях черепа на этапах эвакуации (в процентах)

Этап эвакуации \ Год	1943	1944	1945 (4 месяца)
МСБ	22,4	19,3	13,2
ГБА	33,7	16,9	16,8
ГБФ	6,1	5,3	3,5

реп, не получивших первичной обработки на предыдущих этапах, снижалось из года в год: если в первый год войны число таких раненых составило 32,0%, то в последний год оно снизилось до 2,4% (рис. 38).

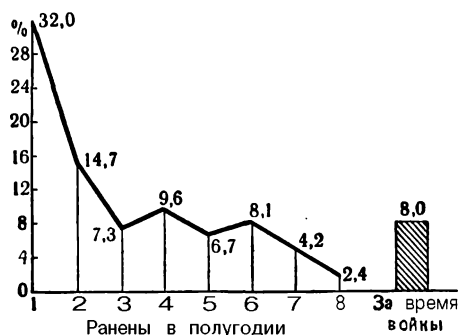


Рис. 38. Отсутствие обработки ран черепа и мозга (по полугодиям войны).

Качество обработки ран черепа с каждым годом войны также прогрессивно улучшалось, что наглядно представлено на рис. 39.

Соответственно большому охвату раненных в череп первичной обработкой и улучшению ее качества прогрессивно уменьшалось и число поздних инфекционных осложнений (рис. 40).

Более своевременная и более радикальная хирургическая обработка ран черепа значительно уменьшила число смертельных исходов в тыловом районе (рис. 41).

Приведенные данные прекрасно иллюстрируют прогрессивную эволюцию лечебной помощи раненым в череп, которая происходила в различ-

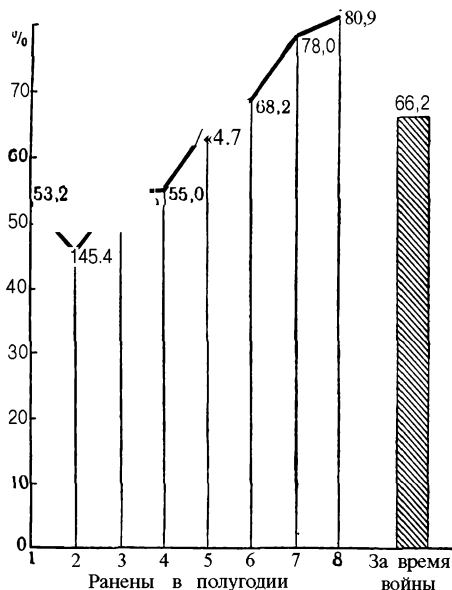


Рис. 39. Удаление костных осколков при первичной обработке (по полугодиям войны).

ные периоды Великой Отечественной войны в связи с более четким проведением системы специализированной нейрохирургической помощи при ранениях черепа и головного мозга.



Рис. 40. Абсцессы мозга на всех этапах лечения (по полугодиям войны).

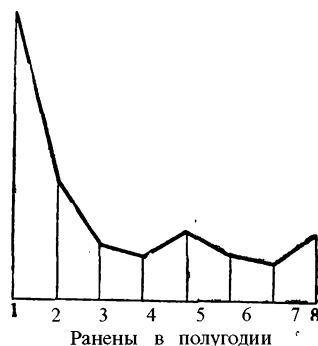


Рис. 41. Кривая летальности на последнем этапе лечения (по полугодиям войны).

Общие принципы обработки ран черепа

Опыт Великой Отечественной войны показал, что все раненные в череп подлежат оперативному лечению, за исключением имеющих очень поверхностные раны только кожи головы, без повреждения апоневроза,

Приведенные данные прекрасно иллюстрируют прогрессивную эволюцию лечебной помощи раненым в череп, которая происходила в различ-

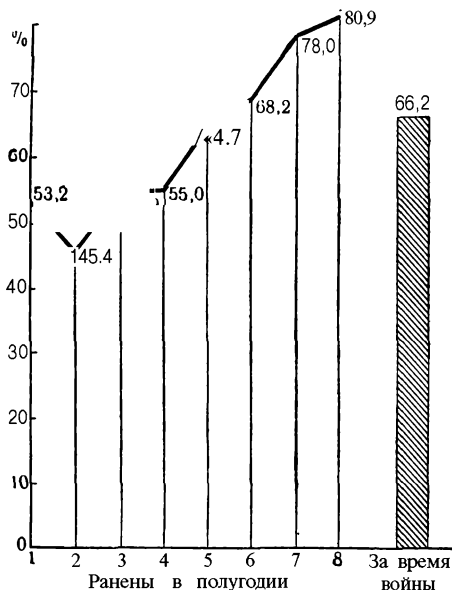


Рис. 39. Удаление костных осколков при первичной обработке (по полугодиям войны).

ные периоды Великой Отечественной войны в связи с более четким проведением системы специализированной нейрохирургической помощи при ранениях черепа и головного мозга.



Рис. 40. Абсцессы мозга на всех этапах лечения (по полугодиям войны).

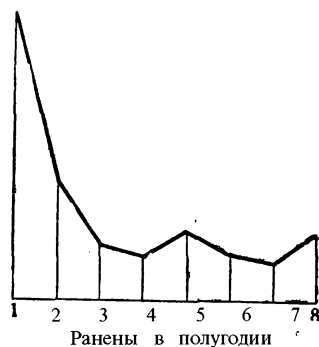


Рис. 41. Кривая летальности на последнем этапе лечения (по полугодиям войны).

Общие принципы обработки ран черепа

Опыт Великой Отечественной войны показал, что все раненные в череп подлежат оперативному лечению, за исключением имеющих очень поверхностные раны только кожи головы, без повреждения апоневроза,

а также крайне тяжелых иноперабельных раненых. К числу последних относятся раненные в череп с резко выраженными стволовыми симптомами, расстройствами дыхания (типа Чейн-Стокса и Куссмауля), тяжелыми степенями шока или кровопотери, осложнениями со стороны легких (долевые пневмонии), а также большими разрушениями черепа и мозга, несовместимыми с жизнью.

Первичная хирургическая обработка ран черепа дает лучшие результаты, если производится в наиболее ранние сроки после ранения. Однако сложная оперативно-тактическая обстановка Великой Отечественной войны и грандиозная протяженность фронта нередко препятствовали ранней доставке раненных в череп в специализированные ХППГ или специализированные эвакуогоспитали армии. Кроме того, при выраженных явлениях шока первичная обработка ран черепа в ранние сроки не всегда была показана. Учитывая все это, а также некоторую устойчивость мозга к инфекции, пришлось в ходе войны допустить первичную обработку ран черепа и головного мозга в более поздние сроки. Обработка ран черепа, производимая в первые трое суток с момента ранения, получила название ранней первичной обработки, а операция, предпринятая в срок от 4 до 6 суток после ранения, многими хирургами определялась как *отсроченная* первичная обработка. Хирургические вмешательства на необработанных ранах черепа, производимые спустя 6—7 и более дней после ранения, были названы поздними обработками.

Цель первичного оперативного вмешательства на черепе заключалась в радикальном опорожнении содержимого раневого канала в мозге, удалении всех костных и доступных металлических осколков, наряду с иссечением раны мягких тканей и обработкой кости.

Исключение составляли раненные с резко инфицированными ранами, если их приходилось оперировать в более поздние сроки—через 7—10—12 суток после ранения. В таких случаях обработка раны ограничивалась иссечением только мягких тканей и кости, без вмешательства на глубоких отделах головного мозга. Основная цель такой обработки раны—создание хорошего оттока. В последующем, при отграничении инфекционного процесса в мозговой ране, в таких случаях приходилось прибегать к вторичной обработке раны уже в более поздние сроки, спустя 1—2 месяца после ранения.

Опыт Великой Отечественной войны позволил выработать в конечном счете типичную технику первичной обработки раны черепа и головного мозга. Перед операцией раненому сбривают волосы и производится осторожное мытье головы теплой водой с мылом или слабым раствором нашатыря. Бритье волос производится по всей поверхности головы во избежание просмотра мелких ран черепа, имеющих нередко проникающий характер. Перед операцией раненый получает люминал, хлоралгидрат или инъекцию раствора морфина.

Опыт показал, что операцию первичной обработки раны черепа обычно может произвести один нейрохирург при ассистенции специально обученной медицинской сестры. Во время операции необходимо следить за общим состоянием раненого и иметь наготове набор для переливания крови.

Инструменты для операции на черепе достаточно полно представлены в большом хирургическом наборе. Наиболее необходимыми являются: различного вида кусачки, овальная ложечка, москитные зажимы, тонкие и крутые круглые иглы

малых размеров, прямой пинцет с длинными браншами или носовой изогнутый пинцет, специальные мозговые ножницы, которые могут быть заменены изогнутыми глазными ножницами, а также ручной трепан с набором фрез. Необходимо иметь достаточное количество теплого физиологического раствора, слабых антисептических растворов (риванол и т. д.) и перекись водорода. Для промывания раны обычно применяется резиновый баллон. Обработка операционного поля производится обычными способами—бензином или нашатырем, а также иодом.

Анестезия местная 0,25% или 0,5% раствором новокаина. Гексенал или другой вид наркоза применялся в единичных случаях, при сильных степенях возбуждения раненого.

При выборе разреза учитывалась форма раны, ее расположение, радиарное направление хода сосудов и нервов, а также косметические соображения. Разрез обычно избирался окаймляющий, дугообразный. Сквозные раны, имевшие короткий кожный мостик, иссекались единым разрезом. Лоскутные разрезы во время войны, вследствие значительной бактериальной загрязненности ран черепа, почти не применялись.

При ранении только мягких тканей иссечение раны производилось послойно, с целью сохранения надкостницы, если последняя не была повреждена и не было указаний на повреждение кости. Излишнее обнажение кости, как показал опыт первого года войны, всегда вызывало осложнение остеомиелитом. При наличии установленного дефекта кости иссечение раны мягких тканей производилось сразу на всю глубину до кости (рис. 42). При подобном разрезе кровотечение из сосудов мягких тканей останавливалось вначале прижатием кожи пальцами к кости, а затем сосуды перевязывались. Иссеченные ткани обычно удалялись сразу вместе с надкостницей. Последняя еще несколько отслаивалась к периферии для более удобного растрепанирования кости.

Костная рана обрабатывалась обычно резекционным способом. Костнопластический метод в военно-полевых условиях не нашел применения.

Неполные переломы костей черепа, в виде поверхностных царапин, выбоин и пр., обрабатывались обычно острыми ложками с выравниванием нанесенного дефекта кости, с приданием ему ладьевидной формы. При этом в ранние сроки должно было производиться глухое закрытие раны мягких тканей и обработанного подобным образом неполного перелома.

При обильном пропитывании кровью диплозического слоя или при отслойке внутренней пластинки приходилось прибегать к полной трепанации, для чего иногда рядом с дефектом накладывалось с помощью фрезы отверстие. Изолированные трещины свода черепа без зияния и видимого загрязнения (волосы, грязь, кусочки головного убора) не трепанировались, если не было данных о наличии внутричерепного осложнения. При вдавленных переломах без значительного смещения накладывалось фрезевое отверстие на близлежащий участок неповрежденной кости, из которого и производилась трепанация. Такая трепанация по окружности дефекта заканчивалась в дальнейшем удалением единого вдавленного конгломерата костей en block с осторожным отслаиванием его от поверхности твердой мозговой оболочки. Во всех случаях, за исключением отмеченных выше, а также переломов, сопровождавшихся ранением средней оболочечной артерии или венозных синусов, когда трепанацию приходилось также производить от периферии к центру дефекта, был принят принцип раскусывания дефекта кости от центра к периферии—от инфицированных участков кости к неповрежденным (рис. 43).

Раздробленные переломы очищались с помощью ложечки Фолькмана вначале от мелких костных осколков наружной пластинки, а затем с помощью пинцета от отломков внутренней пластинки черепа. Дырчатые



Рис. 42. Этапы первичной обработки раны черепа.
Иссечение раны мягких тканей.

(Художник Т. В. Беллева.)

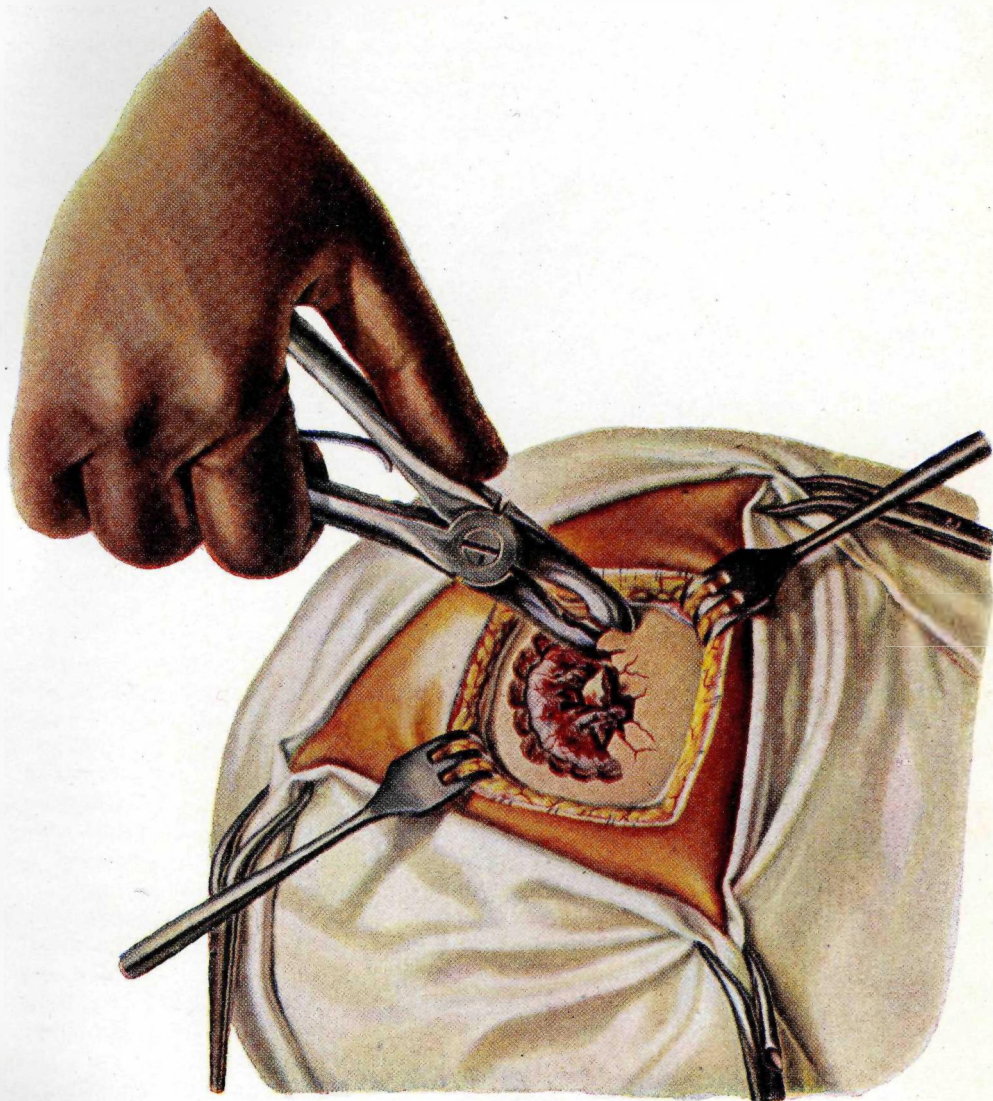


Рис. 43. Растрепанирование кости.
(Художник Т. В. Беляева.)

и оскольчатые переломы также вначале очищались от свободных костных осколков и инородных тел. В дальнейшем дефект кости последовательно расширялся кусачками до появления неповрежденной твердой мозговой оболочки.

При обработке кусачками обращалось внимание на осторожное введение нижней бранши между костью и твердой мозговой оболочкой во избежание повреждений сосудов оболочки, пахионовых грануляций или коры головного мозга, а также опасности захвата вместе с костью краев неповрежденной твердой мозговой оболочки.

Большое значение придавалось аккуратной обработке краев трепанационного дефекта, приданию ему округлой формы, что достигалось при помощи кусачек Янсона.

При трепанации кости следовало учитывать обработку трещин, отходящих от дефекта, особенно если они зияли. В этих случаях производилось полуовальное иссечение начала отходящей трещины на 0,5—1 см по ходу последней.

При дырчатых сквозных переломах сегментарного типа, имевших небольшой костный мостик между входным и выходным отверстием при короткой хорде раневого канала, удалялся весь костный мостик для предупреждения развития остеомиелита. При большем же расстоянии между входным и выходным отверстием костный мостик сохранялся, если даже он и был разделен соединительной трещиной. В последующем этот мостик закрывался тканями покровов головы.

Обработка сквозных ран, как правило, начиналась с входного отверстия.

Мелкие дырчатые дефекты кости при множественных ранениях, если они были расположены близко друг от друга, соединялись в общий трепанационный дефект.

Оскольчатые переломы с множественными трещинами, разделяющими большие участки свода черепа на крупные костные осколки, значительно затрудняли трепанацию. Удаления всех крупных костных осколков, уходящих глубоко под мягкие ткани и не потерявших связи с надкостницей, не производилось, даже если они и были подвижны. В подобных случаях ограничивались освежением краев этих крупных костных осколков, обращенных в сторону раны. При выполнении этой задачи подвижные костные осколки во избежание отрыва их от надкостницы при раскусывании предварительно фиксировались ассистентом костными щипцами.

Обработка эпидурального пространства сводилась в основном к удалению костных осколков, инородных тел и гематомы. Большие размеры гематомы заставляли начинать осторожное удаление ее с периферии для того, чтобы, постепенно приближаясь к центру, обнаружить источник кровотечения. Нередко среди сгустков крови находились костные осколки, закрывавшие просвет поврежденного сосуда.

При ранении средней оболочечной артерии или ее ветвей, а также венозных синусов приходилось расширять трепанационное окно до размеров, позволяющих свободно манипулировать в ране. Лишь после этого удалялась центральная часть гематомы или костные осколки, закрывавшие просвет сосуда. Возникшее кровотечение быстро останавливалось прижатием сосуда пальцами.

Обкалывание основного ствола или крупных ветвей средней оболочечной артерии производилось крутой круглой иглой обязательно с обеих сторон очага поражения, так как необходимо остановить кровотечение и из сопровождавших эту артерию двух вен. Значительные трудности встречались при базальных ранениях височной области при повреждении *a. meningea media* у места входа ее в череп через *foramen spinosum*. В подобных случаях приходилось заранее образовывать трепанационное окно возможно ниже, чтобы получить доступ к сосуду снизу и снаружи. Если было возможно,

сосуд обкалывался и перевязывался; в противных случаях производилась тампонада *foramen spinosum* твердым воском или кусочком кости. Для этого обычно пользовались зубным пинцетом с загнутыми концами бранш. Перевязки оболочечных сосудов начинались с приводящего конца.

Тампонада средней оболочечной артерии марлей, а также оставление в ране различных зажимов давали плохие результаты.

Кровотечение из пахионовых грануляций или из венозного синуса при повреждении лишь верхней стенки его останавливалось при помощи кусочка мышцы или *galea arponeurctica*.

Наложение сосудистого шва на синус было возможно лишь при узких небольших дефектах края его или верхней стенки. При зияющих разрывах двух или трех стенок венозного синуса приходилось перевязывать его с обоих концов крепкими шелковыми лигатурами, проводимыми вокруг синуса с помощью большой крутой иглы. Если после перевязки синуса кровотечение не останавливалось, лигировались или обшивались вены, -впадающие в район поврежденного синуса.

В случаях, когда ранение черепа не осложнялось выраженным кровотечением из сосудов твердой мозговой оболочки, обработка эпидурального пространства была сравнительно легкой. После удаления костных осколков, в том числе из-под краев трепанационного окна, рана тщательно промывалась слабым антисептическим раствором.

При целости твердой мозговой оболочки и отсутствии данных за под-оболочечную гематому твердая мозговая оболочка не вскрывалась.

Необоснованное вскрытие неповрежденной твердой мозговой оболочки делало непроникающее ранение проникающим и тем самым лишало мозг и подоболочечные пространства естественной защиты от вторичной инфекции. Только нарастающие явления компрессионного синдрома и наличие субдуральной гематомы служили показанием к вскрытию неповрежденной твердой мозговой оболочки. После опорожнения гематомы линейный разрез твердой мозговой оболочки в ранние сроки и при чистой ране зашивался наглухо, если же рана была инфицирована,—оставлялся открытым.

Значительно сложнее являлась обработка более глубоких частей раны, захватывающей ткани головного мозга. Из дефекта твердой мозговой оболочки осторожно удалялись заполняющие его костные осколки (рис. 44). При малых размерах дефекта твердой мозговой оболочки и вместе с тем глубоком расположении костных и металлических осколков края дефекта твердой мозговой оболочки осторожно надсекались в радиарном направлении для расширения доступа в раневой канал. Освободив «пробку» в узком оболочечном отделе раневого канала (пробка состояла из костных осколков, сгустков крови и детрита), приступали к опорожнению наиболее расширенной, ампулообразной части раневого канала в коре и подкорковом слое мозга. Наиболее рациональной тактикой во время войны были признаны щадящие методы опорожнения раневого канала с помощью искусственного повышения внутричерепного давления, что достигалось при покашливании или натуживании раненого, а в случаях бессознательного его состояния—путем сдавливания яремных вен.

При подобной методике содержимое раневого канала выделялось на поверхность раны и удалялось. Комбинируя этот метод с промыванием глубоких частей раны из резинового баллона, нередко удавалось полностью очистить неглубокий раневой канал (рис. 45). Промывание канала из баллона требовало осторожности, чтобы струей жидкости не вызвать резкого повышения внутричерепного давления.

Глубоко расположенные костные осколки при подобной методике на поверхность не перемещались. Для обнаружения их при достаточных размерах раневого канала и чистой ране в ранние сроки допускалось

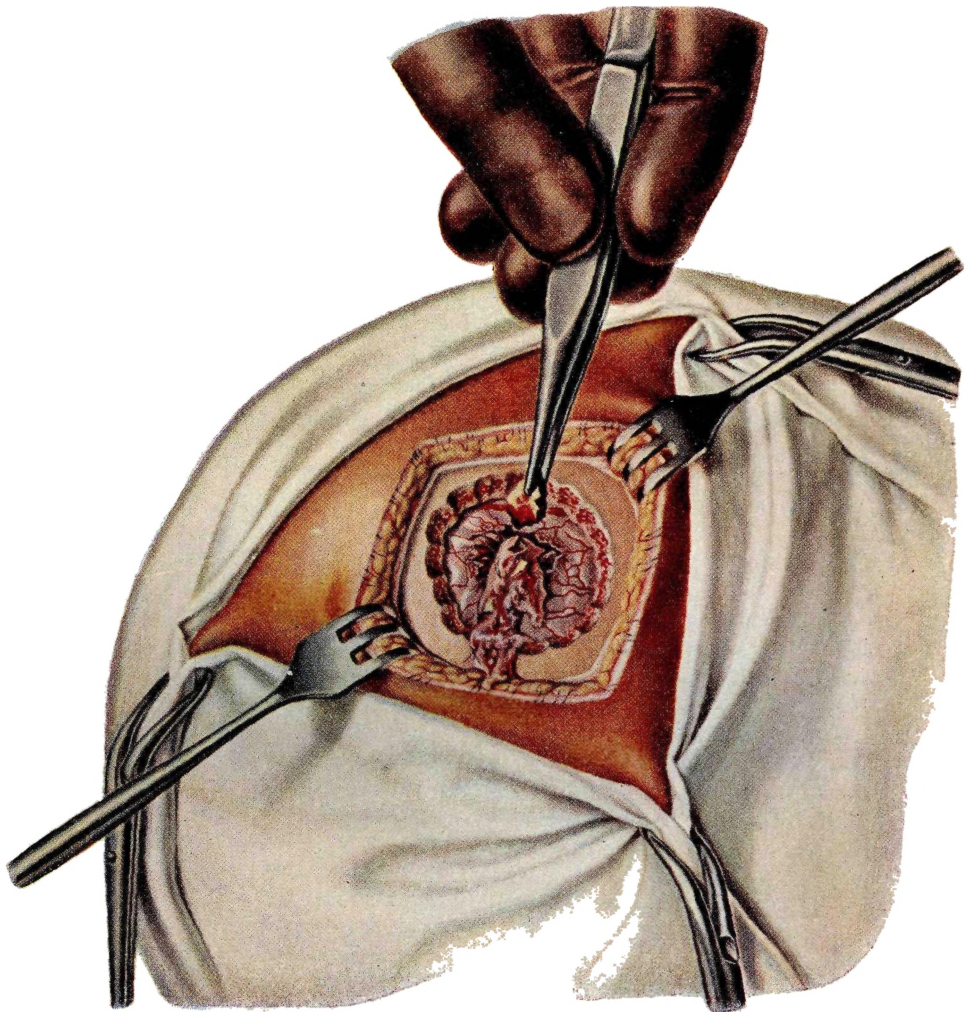


Рис. 44. Удаление костных осколков.
(Художник Т. В. Беляева.)

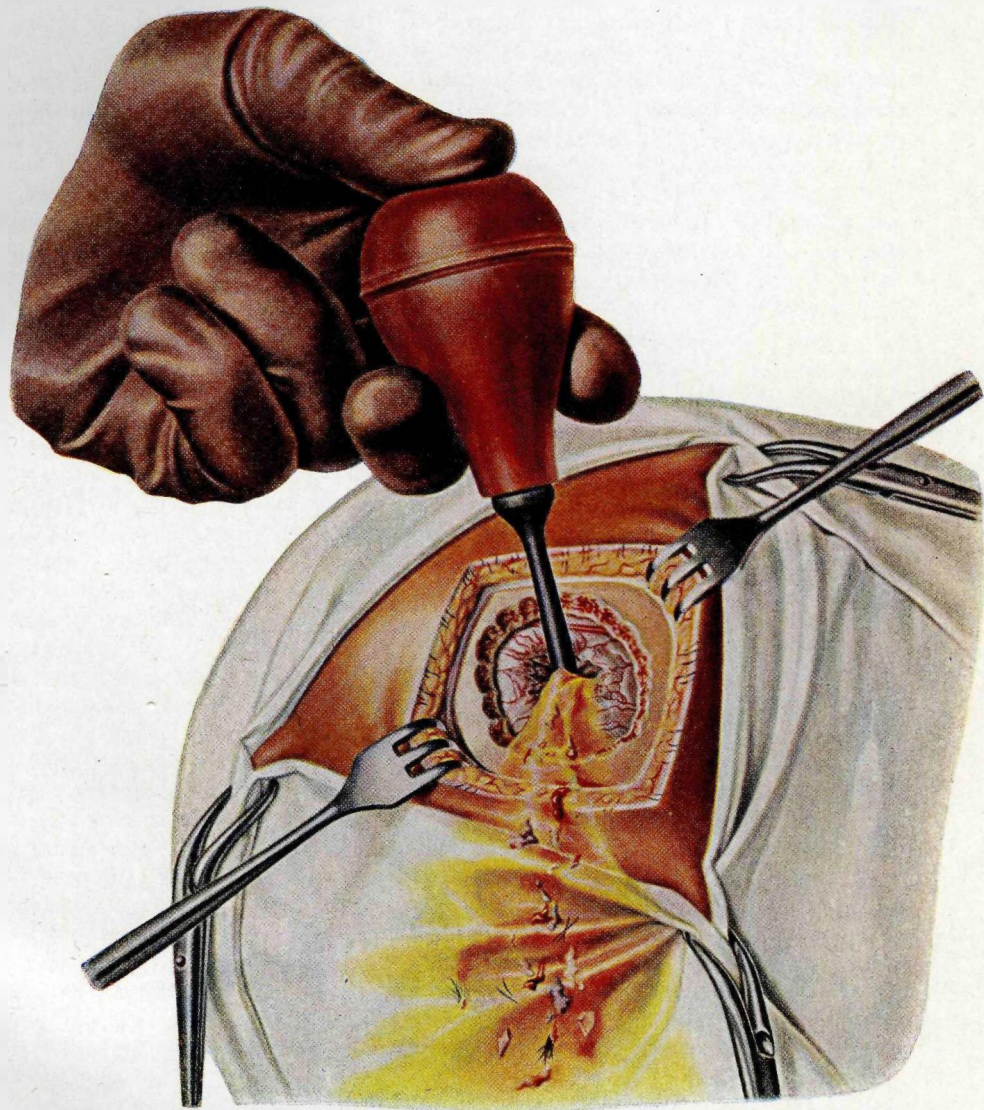


Рис. 45. Промывание раневого канала с удалением мелких костных осколков, сгустков крови и мозгового детрита.
(Художник *Т. В. Беляева*.)

очень осторожное обследование раневого канала мизинцем. Вводимый в рану мизинец хирурга позволял определить локализацию глубоко расположенных костных или металлических осколков. При этом палец осторожно и пассивно следовал по раневому каналу, ощущая его стенки и инородные тела. Никаких попыток удаления костных осколков или инородных тел пальцем («выковыривание») не допускалось.

В случае обнаружения концом мизинца инородного тела в раневой канал вводился пинцет с длинными браншами, которыми и захватывался осколок или инородное тело и после удаления пальца осторожно извлекался. Подобные манипуляции повторялись иногда несколько раз, до полного опорожнения содержимого раневого канала. Иногда костные или металлические осколки располагались в раневом канале веерообразно, создавая несколько ходов в мозговом веществе. Сопоставление данных рентгенограммы с ощущениями пальца позволяло обнаружить все раневые каналы и опорожнить их. Большая чувствительность пальца позволяла легко определить даже мелкие костные осколки («костный песок») на стенках раневого канала. При этом обращалось внимание и на удаление сместившихся под поверхность твердой мозговой оболочки мелких костных осколков.

Показателем качества радикальной первичной обработки раны мозга служило удаление всех костных осколков и доступных металлических инородных тел.

Во время войны хорошей рабочей схемой при определении показаний к удалению инородных тел служило разделение дырчатых слепых переломов на четыре основных типа. При простом типе дырчатого слепого перелома инородное тело подлежало удалению, так как оно располагалось на глубине 3—4 см в пределах поврежденной доли. При радиарном типе инородное тело, располагающееся у *falx cerebri*, подлежало удалению лишь при достаточно широком и зияющем раневом канале. Узкий раневой канал и особенно ранение желудочка, часто встречающееся при этом типе перелома, почти всегда делали удаление инородного тела невозможным. При сегментарном типе дырчатого слепого перелома, когда раневой канал проходит в соседнюю долю мозга, удаление инородного тела возможно было лишь при поверхностном и коротком ходе раневого канала. При диаметральном типе, когда инородное тело проходило по диаметру через всю толщу мозга, возможность удаления металлического осколка из входного отверстия исключалась. Сегментарные и диаметральные типы дырчатых слепых переломов при условии хорошего состояния раненых допускали удаление поверхностно расположенного инородного тела черен накладываемую контрапертуру в кости, в месте проекции инородного тела. Чаше подобные попытки предпринимались через 1—1¹/₂ месяца после ранения.

Вообще попытки удаления инородных тел, расположенных в глубине мозга, приводили нередко к излишней травматизации, к опасным кровотечениям и даже повреждениям желудочков, чему иногда отчасти способствовало отсутствие по тем или иным причинам рентгенологических указаний. Поэтому требование некоторых нейрохирургов тылового района возможно широкого удаления инородных тел из мозга было недостаточно обосновано, так как не учитывало условий работы в армейском и войсковом районе.

Кроме того, поиски инородных тел в инфицированной ране мозга были чреваты различными осложнениями..

Критерием возможности удаления инородных тел практически служило ощущение их введенным в рану мозга мизинцем, под контролем которого захватывались металлические осколки. Всякие попытки удаления инородных тел вслепую всегда были рискованны и часто вызывали осложнения.

По окончании обработки раны производилось освежение краев дефекта твердой мозговой оболочки (рис. 46). Умеренное кровотечение из мозговой раны без труда останавливалось с помощью перекиси водорода.

Значительные трудности во время операции возникали при локализации ранения в парасагиттальной области. Помимо кровотечений из синусов, отнесенные переломы характеризовались часто глубокими смещениями костных осколков вдоль *falx cerebri*, нередко на глубину 6—7 см, вплоть до *corpus callosum*. В подобных случаях требовалась очень большая осторожность, чтобы при опорожнении раневого канала не повредить нежных тромбов в венах, впадающих в верхний и нижний продольные синусы. Повреждение нижнего продольного синуса является очень тяжелым осложнением, перевязка его трудна и поэтому в подобных случаях приходилось чаще прибегать к тампонаде синуса кусочком мышцы, подводимой наощупь на конце пальца, или оставлением в глубине марлевого тампона с перекисью водорода на 3—4 дня. Кровотечение в глубине мозга из крупных артериальных сосудов требовало осторожных попыток обшивания сосуда, для чего приходилось иногда делать дополнительный разрез мозга и расширять пути подхода с помощью мозговых шпателей.

Повреждение желудочков мозга или крупных цистерн обязывало к глухому закрытию раны. Субарахноидальные ликвореи на выпуклой поверхности мозга нередко прекращались самостоятельно под влиянием посттравматического отека мозга.

Особые условия складывались при разрушении лобно-височно-орбитальной области. В подобных случаях размождение глазного яблока требовало предварительной его энуклеации, а затем уже обработки раны орбиты, черепа и мозга. Повреждение лобных пазух при непроникающих ранениях черепа вызывало необходимость образования соустья с полостью носа при условии наложения глухого шва на рану. Проникающие ранения мозга в комбинации с повреждением лобной пазухи имели при обработке ту особенность, что из лобной пазухи выскабливалась слизистая оболочка до лобно-носового канала и скусывались стенки поврежденной лобной пазухи. В последующем на рану накладывалась долгосрочная повязка.

Наложение соустья с носовой полостью рационально было отложить на второй этап операции.

При обширных ранениях лобно-височно-орбитальной области с разрушением дна передней и средней черепных ямок и решетчатого лабиринта для удаления массы костных осколков требовались очень осторожные мероприятия. Подобные операции сопровождалась нередко кровотечением из мягких тканей и из сосудов мозга. В некоторых случаях при разрушении сфеноидальной пазухи приходилось вычерпывать ее слизистую оболочку.

Обширные дефекты тканей черепа и челюстно-лицевой области после операции покрывались «двухэтажной» повязкой, из которой часть, прилегающая к мозгу, являлась долгосрочной, а прилегающая к челюстно-лицевой области сменялась через 3—4 дня.

При комбинированных проникающих ранениях черепа, уха и сосцевидного отростка раненые нуждались в специальных мероприятиях, из которых основными являлись радикальная операция и последующее

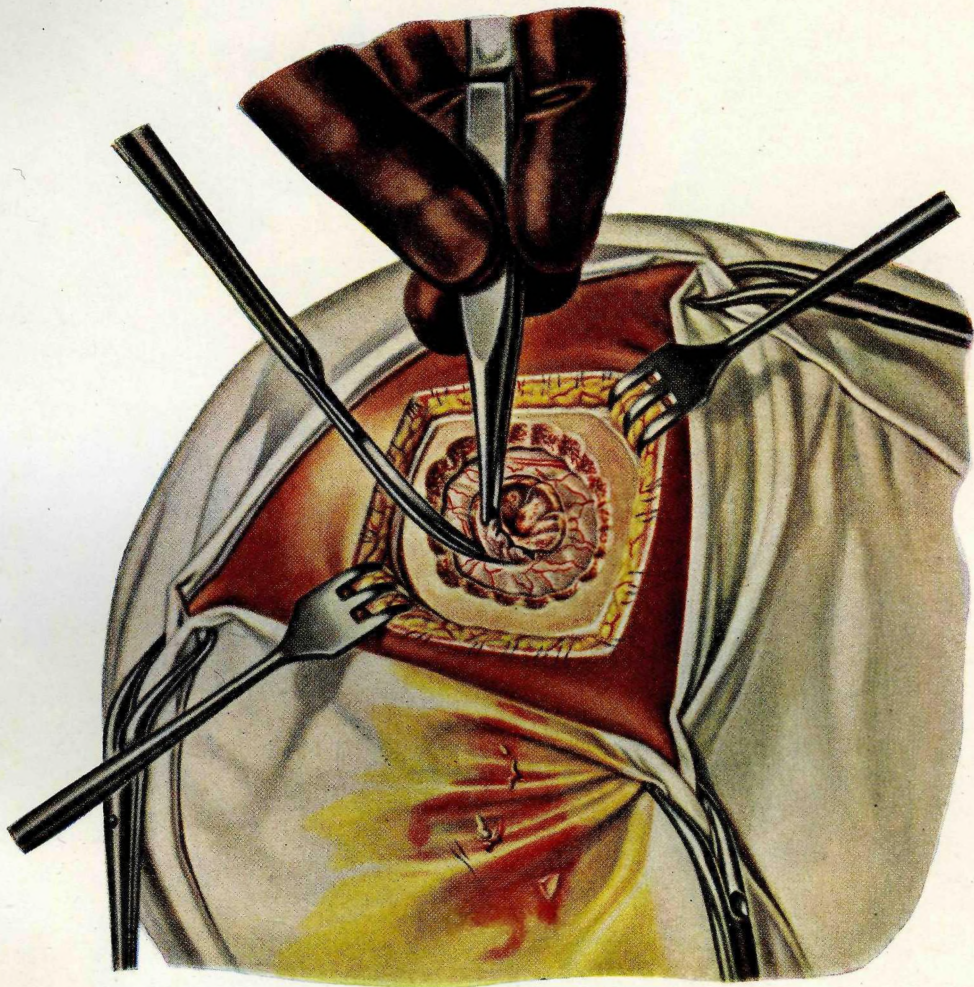


Рис. 46. Иссечение краев твердой мозговой оболочки.
(Художник Т. В. Беляева.)

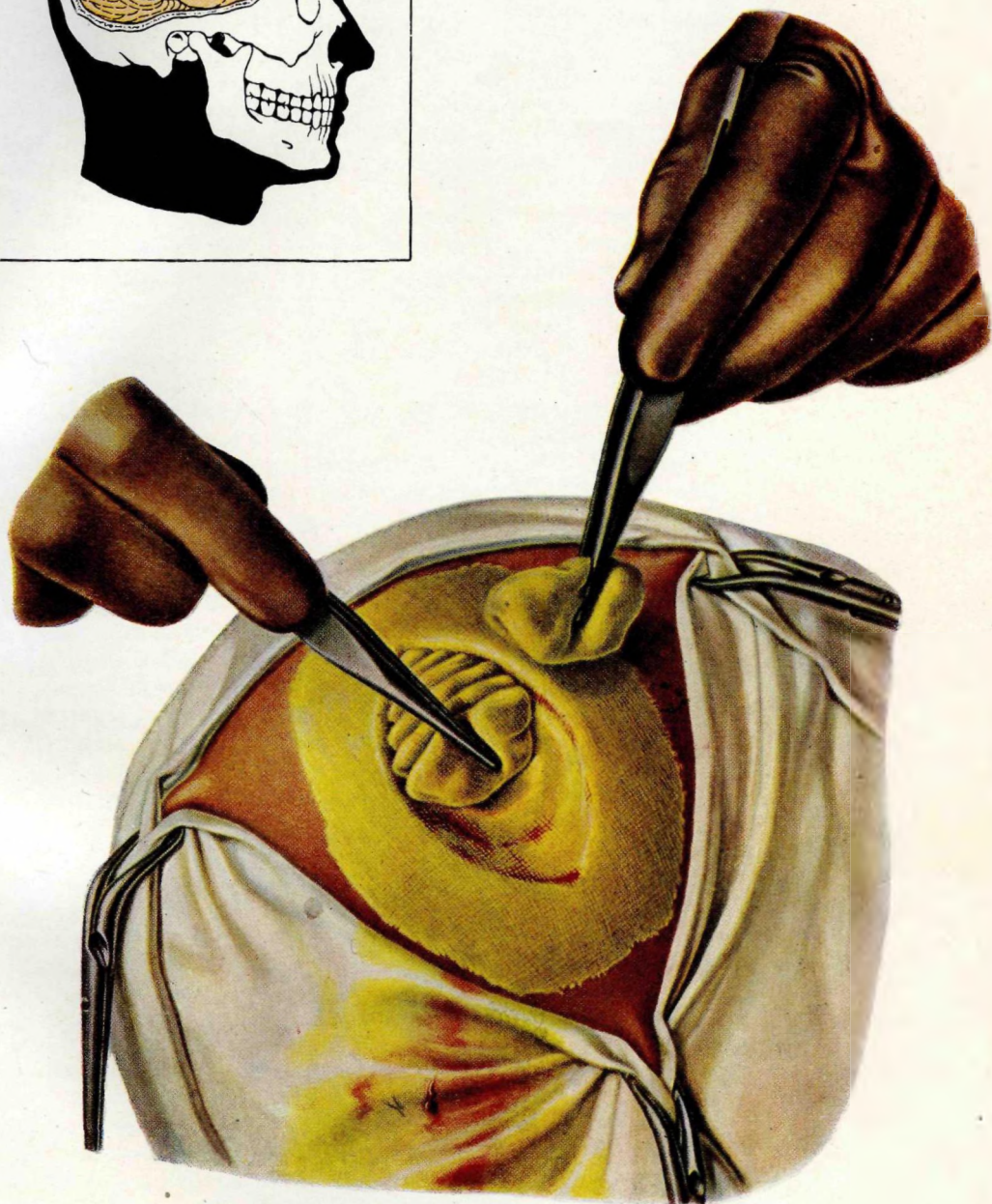
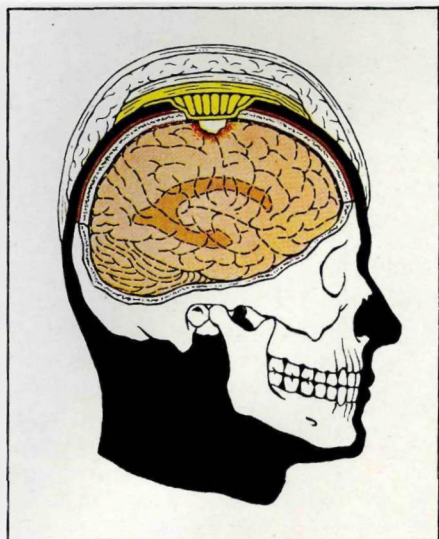


Рис. 47. Наложение повязки типа Микулича—Деммер-Гойхмана.
(Художник Т. В. Беляева.)

тщательное тампонирующее послеоперационное ранение с целью правильной и последовательной эпидермизации.

Ранения задней черепной ямки в силу своей тяжести требовали первоочередных мероприятий. Кровотечение из поперечного венозного синуса останавливалось чаще всего кусочком мышцы или апоневроза, а также обшиванием и перевязкой синуса. Последние мероприятия были менее опасны, чем перевязка задних отделов продольного синуса. Опасность развития послеоперационного и посттравматического отека мозга вынуждала к достаточно широкой трепанации кости с вскрытием заднего полукольца большого затылочного отверстия, а иногда и дуги атланта. Все манипуляции в глубине мозжечка или червячка должны быть чрезвычайно осторожными. Истечение ликвора из большой затылочной цистерны прекращалось нередко самостоятельно под влиянием развивающегося посттравматического отека мозга, иногда все же требовалось и глухое закрытие раны.

Описанные выше общие принципы обработки ран черепа, естественно, в каждом конкретном случае видоизменялись. Основным условием, влияющим на метод операции в смысле ее радикальности, было резкое инфицирование раны мозга в поздние сроки после ранения. В подобных случаях приходилось ограничиваться обработкой только ран мягких тканей и кости, чтобы создать условия для хорошего оттока из мозговой раны.

Под конец войны наибольшее распространение получила следующая тактика: чистые раны мягких тканей черепа в ранние сроки зашивались наглухо, причем между швами на 1—2 дня оставлялся выпускник из перчаточной резины. Воспаленные раны велись открыто и после соответствующей подготовки закрывались вторичными швами. Непроникающие раны черепа, если они обрабатывались до 1—2 дней после ранения и если условия позволяли раненому остаться на месте, протекали достаточно гладко при зашитой наглухо ране. Однако в связи с тем, что непроникающие раны костей черепа обычно приходилось обрабатывать в более поздние сроки, часто в ГБА и ГБФ, возникала необходимость послеоперационную рану вести открыто и лишь по углам ее накладывать швы для прикрытия обнаженной кости. Большое распространение получили в подобных случаях долгосрочные повязки Микулича-Деммер-Гойхмана, которые при неосложненном течении оставались на ранах 12—14 дней (рис. 47).

Резко инфицированные раны велись под рыхлыми повязками, пропитанными антисептиками или антибиотиками. Хороший эффект оказывали повязки с гипертоническими растворами. Применение эмульсий со стрептоцидом или сульфидином также получило большое распространение на некоторых фронтах. Облучение кварцевыми лампами способствовало быстрейшему очищению и гранулированию ран.

Проникающие раны в основном велись открыто под долгосрочными повязками, нередко применялись различные сульфаниламидные эмульсии. Под конец войны в случаях радикальной обработки раны в ранние сроки и возможности длительного наблюдения за оперированным на месте получил известное распространение метод зашивания мягких тканей черепа наглухо даже при проникающих ранениях. Метод этот дал в общем хорошие результаты.

Пластическое закрытие дефектов мозга во время первичной обработки, а также закрытие дефекта твердой мозговой оболочки в военно-полевых условиях во время Великой Отечественной войны почти не производились.

Общие принципы ведения раненых с повреждением черепа

Основным моментом, определяющим правильное лечение раненных в череп, является внимательное наблюдение за ними при строгом соблюдении постельного режима.

Продолжительность постельного режима раненных в череп во время войны была различна и зависела от характера и тяжести ранения, однако условия общего режима были едины. Раненные в череп, особенно в послеоперационном периоде, нуждаются в тишине и покое. В палатах должна быть достаточно высокая температура воздуха, так как некоторые раненые с затемненным сознанием сбрасывают с себя одеяло и могут простудиться. Тяжесть состояния раненных в череп обязывала особенно внимательно наблюдать за чистотой постели, сохранностью повязки, регулярностью кормления, за положением тела раненого в постели, уходом за кожей, общей чистотой и т. д. Чтобы раненый не упал с койки, ее нередко приходилось ограждать специальными сетками или носилками. Тяжело раненые нуждались в индивидуальном уходе. Приходилось иметь в виду, что раненные в череп и головной мозг почти ни на что не жалуются, лежат пассивно, и только внимательное наблюдение и уход за ними могут обеспечить их выздоровление. Во избежание развития застойных явлений в легких было необходимо изменять положение раненого в постели. Наблюдение за регулярной функцией кишечника и за мочеиспусканием являлось одним из важных моментов при уходе за ранеными.

При выраженном отеке мозга и гипертензионном синдроме большое значение имеет возвышенное положение головы, а иногда и полусидячее положение раненого. Наоборот, при шоке или мозговой гипотензии голове придается низкое положение. Особое внимание обращалось на уход непосредственно после операции, так как возможны различные неожиданные осложнения в виде кровотечения, эпилептических припадков, отека мозга, изменений сознания, рвоты и т. д. Во всех случаях ранений мозга обращалось внимание на то, чтобы раненый лежал на здоровой стороне.

Систематическое исследование температуры тела и пульса в течение всего послеоперационного периода было обязательным. Опыт войны показал, что большое значение имеет преемственность при передаче дежурства обслуживающим персоналом. При наличии такой преемственности легче улавливаются изменения в состоянии раненых, а также обеспечивается безукоризненное выполнение лечебных назначений. Короткие утренние конференции медицинских сестер с участием всех врачей позволяли при смене дежурств вводить в курс дел заступающую смену, планировать работу, а также повышать квалификацию персонала.

Лечение послеоперационной раны черепа. Во время Великой Отечественной войны был принят принцип бестампонного лечения ран черепа и мозга. Припудривание раны под конец операции порошком сульфаниламидных препаратов или применение эмульсий из них позволяло менять повязку через несколько дней, что способствовало гладкому течению ран.

Непосредственно после операции устанавливалось наблюдение за повязкой; в случае, если она промокала, производилось подбинтовывание. Обращалось внимание на то обстоятельство, что развивавшийся вскоре после операции отек мягких тканей головы мог вызвать резкие болевые ощущения под повязкой. В подобных случаях приходилось перебинтовывать больного и более слабо накладывать бинты. Чтобы повязка не сместилась, ее обязательно надо было фиксировать под подбородком. Вид повязки, накладываемой во время операции, зависел от состояния раны, срока операции от момента ранения, характера обработки и возможности длительного наблюдения за раненым после операции.

Глухое закрытие раны обязывало к тщательному наблюдению за течением раневого процесса. Обычно на второй, а иногда и на первый день после операции необходимо было сделать перевязку и осмотреть рану. При отсутствии значительного отделяемого и воспалительной реакции тканей резиновый выпускник удалялся и провизорный шов завязывался. В дальнейшем, если процесс протекал спокойно, т. е. отсутствовали симптомы инфекционных осложнений со стороны мозга и его оболочек, снижалась температура, уменьшался отек мягких тканей головы, улучшалось самочувствие раненого, повязка не сменялась до 7—8 дней, т. е. до момента снятия швов. В противном случае при нагноениях приходилось чаще осматривать рану, снимать частично или полностью швы и расширять рану.

У подавляющего числа раненых во время операции раны наглухо не зашивались. При радикальной обработке ран и в случаях, если инфицированность раны была нерезкой, многие хирурги применяли долгосрочную повязку типа Микулича-Деммер-Гойхмана. Последняя при непроникающих ранениях не сменялась до 2 недель, а при проникающих ранениях—до 3 недель. Показанием к удалению долгосрочной повязки раньше срока служило обильное гнойное отделяемое из-под повязки, развитие протрузии мозга, а также инфекционные осложнения со стороны мозга и его оболочек. При гладком течении процесса после снятия долгосрочной повязки открывалась гранулирующая поверхность твердой мозговой оболочки, для полного заживления которой еще требовалось 1—1½ месяца. Такая методика позволяла охранять рану мозга от вторичной инфекции, облегчала работу перевязочной и давала возможность экономить перевязочный материал. Обычно повязка при гладком течении снималась за 2—3 дня до эвакуации раненого.

Резко инфицированные раны мозга велись под рыхло наложенными повязками. Перевязки делались через 2—3 дня, в зависимости от течения процесса. Нередко в подобных ранах появлялась протрузия мозга, при которой требовался тщательный уход за раненым. Геморрагически-гнойные и ихорозно-гнойные протрузии велись под повязками с гипертоническими растворами, участки выбухания мозга облучались кварцем и тщательно оберегались от случайных травм, для чего на рану накладывался ватно-марлевый круговой валик («бублик»). Протрузии мозга, покрытые некротическими пленками или гнойными налетами, велись под влажно-высыхающими повязками со слабыми антисептическими растворами. Гранулирующие «доброкачественные» протрузии хорошо протекали под повязкой из толстого слоя марли, смоченной 5% стрептоцидной эмульсией на рыбьем жире или касторовом масле. Частота перевязок определялась течением процесса и характером протрузии. При «доброкачественных» протрузиях раненого перевязывали более редко.

При истечении цереброспинальной жидкости из ран применялись срочные меры, которые зависели от характера ликворреи. Субарахноидальные ликворреи велись под долгосрочными повязками с периодическим подбинтовыванием их. В отношении раненых с желудочковыми ликворреями при чистой ране нередко ставился вопрос о наложении отсроченных глухих швов. Желудочковые ликворные свищи из протрузий мозга под конец войны было предложено вести под целлофановым листком, который позволял облучать участок выбухания мозга кварцем и тем ускорять развитие грануляций.

Общие лечебные мероприятия. В послеоперационном периоде нередко наблюдался выраженный травматический отек мозга,

на который указывали головные боли, нередко затемнение или утрата сознания, общая ареактивность раненого, замедление пульса, изменение частоты дыхания, угасание рефлексов и т. д. При таких явлениях повышенного внутричерепного давления требовалось применение дегидратирующей терапии. Быстрый и достаточно стойкий лечебный эффект в подобных случаях давало внутривенное введение 20 см³ 10—15% раствора хлористого натрия или введение 60—100 см³ 40% раствора глюкозы. Меньшее распространение получило введение 25% раствора сернокислой магнезии внутримышечно или через прямую кишку (применение сернокислой магнезии несовместимо с сульфаниламидами).

Прогрессирующий местный отек мозга, нередко обусловленный присоединением инфекционных осложнений и характеризовавшийся, помимо прочих симптомов, возрастанием протрузии мозга, удавалось иногда остановить добавлением к гипертоническим растворами 5—10 см³ 40% раствора уротропина.

Указанные мероприятия сочетались с люмбальными (реже субокципитальными) пункциями. Обычно выпускалось не более 20—30 см³ цереброспинальной жидкости, чтобы не вызвать компенсаторного повышения ликворообразования. Нередко местный отек мозга захватывал области III и IV желудочка и характеризовался повышенной сонливостью и очень высокой «мозговой» гипертермией. В этих случаях благоприятный эффект давало применение внутрь 4% раствора пирамидона (по столовой ложке через 3—4 часа до начала снижения температуры тела). В тяжелых случаях применялись кислород, лобелии, камфора, кофеин и др. При выраженном отеке мозга благоприятный эффект давало ограничение питья, назначение слабительных и мочегонных средств, а также возвышенное положение головы. Сопровождавшее иногда отек мозга возбужденное состояние раненого или резкие головные боли служили показанием к назначению хлоралгидрата, веронала или люминала.

В целях профилактики развития инфекционных осложнений со стороны головного мозга и его оболочек раненые систематически получали сульфаниамиды (4,0—6,0 в сутки, в зависимости от течения процесса). Особенно педантично сульфаниамидотерапия проводилась после обработки резко инфицированных ран головного мозга. Применение сульфаниамидов нередко усиливало рвоту. Хороший эффект в данных случаях оказывало назначение 2% раствора питьевой соды. Постоянный контроль за состоянием крови, мочи и ликвора позволял вовремя уловить начало инфекционных осложнений и принять нужные меры.

Качество оперативного вмешательства определялось по контрольным рентгенограммам черепа. Оставшиеся в мозговой ране костные или металлические осколки заставляли врача быть особо бдительным. Своевременному распознаванию начальных форм инфекционных осложнений в известной мере способствовали периодические осмотры окулиста и отиатра.

В послеоперационном периоде приходилось тщательно наблюдать за динамикой неврологических данных. Нарастание неврологической симптоматики или появление эпилептических припадков в сочетании с увеличением протрузии мозга и возрастанием общемозговых симптомов служило неоспоримым доказательством местных или общих инфекционных процессов в мозгу.

Для лечения инфекционных осложнений головного мозга и его оболочек применялись сульфаниамидотерапия, люмбальные пункции, лечебные сыворотки, антибиотики, а иногда и оперативные вмешательства.

Обычно ранние инфекционные осложнения возникали на второй-третьей неделе после ранения, однако в некоторых случаях эти осложнения развивались уже на вторые-пятые сутки.

При лечении менинго-энцефалита назначался сульфидин внутрь в больших дозах (по 6,0—7,0 ежедневно в течение 5—6 суток), а также систематические люмбальные пункции с введением в субарахноидальное пространство 15,0—30,0 0,8% раствора стрептоцида на физиологическом растворе. Во второй половине войны нашли применение методы внутривенного введения сульфидина в 2—3 и 5% растворах, а также предложенный Н. Н. Бурденко метод внутрикаротидного введения сульфаниламидов. Наконец, в последний год войны хорошие результаты дало лечение пенициллином (внутримышечное, иногда эндолюмбальное и внутрикаротидное введение). Параллельно проводилась дегидратационная терапия.

При абсцессах мозга чаще всего приходилось вскрывать очаг и дренировать полость для оттока гноя или в более поздние сроки, если была уже сформирована капсула, производилось тотальное иссечение абсцесса с капсулой. После вмешательств по поводу абсцессов требовалось тщательное наблюдение за раненым, ввиду опасности возникновения различных сопутствующих осложнений — менингита, энцефалита, протрузий мозга или местного отека мозга. Возраставшая протрузия мозга нередко заставляла производить декомпрессионную трепанацию для расширения костного и оболочечного кольца, в котором протрузия могла ущемиться.

Возникновение мозговых и оболочечных инфекционных осложнений у раненных в череп значительно удлиняло пребывание их на койке и обязывало к самому внимательному наблюдению за состоянием внутренних органов. Особенно часто инфекционным осложнениям со стороны головного мозга сопутствовала пневмония, поэтому предупреждение, своевременное распознавание и правильное лечение ее оказывали большое влияние на исход ранения.

По стихании острых явлений после операции и улучшении общего состояния раненым в череп назначали лечебную физкультуру (осторожно!) и массаж, особенно в области парализованных конечностей. Большое значение для лежащих раненных имела дыхательная гимнастика.

Питание и питьевой режим раненных в череп, начиная с первых дней после ранения, зависели от тяжести повреждения. При наличии симптомов повышения внутричерепного давления и отека мозга приходилось максимально ограничивать прием жидкости. При сильных головных болях, рвотах или при различных осложнениях раненные получали необходимое им высококалорийное питание частыми, но малыми порциями. Многие из них сами не могли принимать пищи, и их приходилось кормить. В очень тяжелых случаях, при бессознательном состоянии или при нарушениях акта глотания, пищу вводили через зонд или через прямую кишку.

С терапевтической целью во время войны широко применялись периодические переливания крови по 100,0—200,0 через 3—4 дня, особенно истощенным больным, при кровопотерях или при инфекционных осложнениях.

Пункции желудочков мозга по поводу закупорки сгустками крови ликвороотводящих путей во время войны делали редко. Так же редко приходилось предпринимать и экстренные операции типа Одди при вклинивании или резком отеке ствола мозга, хотя о возможности таких осложнений приходилось всегда помнить.

Сроки госпитализации при неосложненном течении зависели от характера и тяжести ранений черепа. Раненные в мягкие ткани черепа в среднем

находились в госпитале один месяц. Постельный режим при гладком течении ограничивался 7—10 днями, так как всегда приходилось учитывать возможность имевшего место сотрясения мозга в момент ранения. Наличие выраженных общемозговых и локальных симптомов заставляло удлинять постельный режим до стабилизации патологических процессов в мозгу и начала обратного развития их.

При непроникающих ранениях костей черепа постельный режим продолжался не менее 2 недель после операции, и лишь при гладком течении послеоперационного периода раненые эвакуировались на следующий этап. Раненые с проникающими ранениями черепа нуждались в госпитализации на месте не менее 3 недель. В случае развития осложнений срок госпитализации возрастал.

Эвакуация была противопоказана при нарушениях сознания раненых, наличии протрузии мозга, а также различных осложнений как со стороны головного мозга и его оболочек, так и со стороны легких. Перед назначением на эвакуацию производился тщательный всесторонний осмотр раненого и делалась оценка его состояния. Место назначения при эвакуации раненых определялось тяжестью ранения черепа. Раненные в мягкие ткани черепа направлялись в ХППГ общехирургического профиля, раненые с повреждением костей—в специализированные эвакуогоспитали армейского или фронтового района.

Лучшим видом транспорта для раненных в череп оказался авиатранспорт. При пользовании этим видом транспорта большое внимание приходилось обращать на осторожную доставку раненных в череп с места посадки самолета до госпиталя. Однако во время войны основная масса раненных в череп эвакуировалась на автомашинах. Обращалось внимание на то, чтобы раненные в череп в пути находились обязательно в лежачем положении и чтобы машины были оборудованы приспособлениями, амортизирующими тряску.

При эвакуации по железной дороге раненые с повреждением костей черепа в основном помещались в благоустроенные кригеровские вагоны.

Опыт войны показал, что транспортная иммобилизация головы шинами Крамера или гипсом себя не оправдала. Легко раненым эта иммобилизация мешала в пути. Для тяжело раненых, находившихся в бессознательном или оглушенном состоянии, иммобилизация головы оказалась просто вредной, особенно в случае возникновения рвоты. Лучше всего необходимый покой голове обеспечивала подушка, подкладываемая под голову, или нетугие набитые мешочки с песком. Самым главным условием правильной эвакуации раненных в череп было внимательное наблюдение за ними в пути.

Срок вставания с кровати при дальнейшем лечении на этапах эвакуации определялся характером ранения и тяжестью состояния. При неосложненном течении непроникающих ранений костей черепа раненые без вреда могли подниматься с постели через месяц, при проникающих ранениях—через 2 месяца.

В среднем срок госпитализации раненных в череп с повреждением костей при неосложненном течении равнялся 2—2¹/₂ месяцам, а раненых с проникающими ранениями головного мозга—3—3¹/₂ месяцам.
